This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

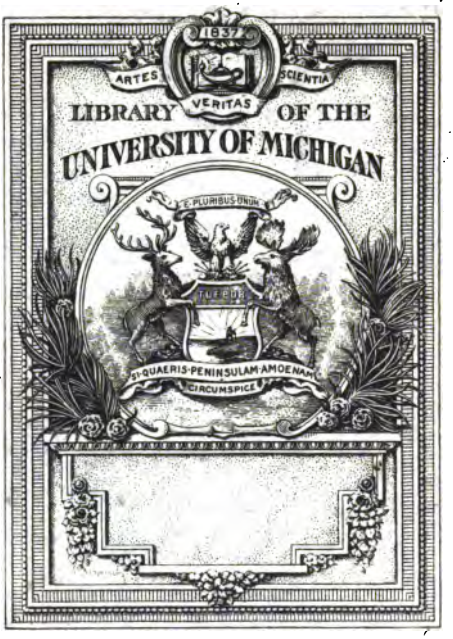
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

A 3 9015 00380 846 9
University of Michigan - BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

610
F539

MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

97034

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

S. STRICKER.

JAHRGANG 1872.

WIEN 1872.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

INHALT.

Seite

Ueber Paralysis pseudohypertrophica. Von Dr. Philipp Knoll, Privatdocent in Prag 1

Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf. Von Ewald Hering 37

Experimentelle Untersuchungen über Uterusbewegungen. Von Dr. L. Oser und Dr. W. Schlesinger jun. 57

Beiträge zur Kenntniss der Mechanik des Herzens. Von Primararzt Dr. Eugen Kolisko 87

Ueber die Möglichkeit der Diagnose der Syphilis mittelst der mikroskopischen Blutuntersuchung. Von Dr. Lostorfer 96

Nachtrag zu dem Aufsatze Dr. Lostorfer's. Von S. Stricker . . 106

Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe. Von Dr. Sigmund Mayer, Privatdocent der Physiologie und Assistent am physiolog. Institute zu Prag 111

Ueber Enuresis. Von Prof. Dr. Leopold Dittel 123

Ueber Veränderungen des Leberparenchyms bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus. Von Dr. Heinr. Mayer aus München 133

Untersuchungen über die Organisation des Thrombus. Von Dr. T. Durante aus Messina 143

Beiträge zur Kenntniss des Verwachsungsprocesses unterbundener Gefässe. Von Dr. Dudukaloff aus Charkow 150

Ueber die entzündlichen Veränderungen des Epithels der Harnkanälchen. Von Dr. M. Lipsky aus Kiew 155

Beiträge zur Kenntniss der sogenannten endogenen Zellenbildung. Von Prof. G. Bizzozero in Pavia 160

Beiträge zur Pathologie des Blutes. Von S. Stricker 169

Eine Diagnose auf Sehhügelerkrankung. Von Dr. Meynert, Professor der psychiatrischen Klinik in Wien 188

Mittheilungen aus dem pathologischen Institute der Wiener Universität. Von Dr. Ernst Fleischl.

1. Zur Geschwulstlehre. Von Dr. Ernst Fleischl.

A. Hirntumoren 207

B. Ueber den Tumor cavernosus 226

Seite

2. Das tuberkulöse Geschwür im Kehlkopfe. Von Dr. C. F. Wahlberg aus Helsingfors 238
3. Das Ligamentum uteri rotundum. Von Ed. L. Schiff . . 247
4. Ein Adenom der Magenwandung. Von Dr. A. Winiwarter 252
5. Zur pathologischen Anatomie der Leber. Von Dr. A. Winiwarter 256

Ueber Vaccination und Revaccination und deren bisherige ungenügende Durchführung. Von Dr. med. Oscar Eyselein 275

Studien am Knochen und Knorpel. Von C. Heitzmann 339

Untersuchungen über die Wirkungen des Nicotins. Von Dr. S. v. Basch und Dr. L. Oser 367

Untersuchungen und Beobachtungen über das Absterben der Muskeln und den Scheintod. Von Dr. M. Rosenthal 389

Zur Frage über Pneumomykosis. Von Dr. Joh. Popoff aus Nicolajew 414

Mittheilungen aus dem pharmakologischen Institute der Wiener Universität. Von Dr. Carl v. Schroff jun., Privatdocent der Pharmakologie und Toxikologie, Assistent am Wiener pharmakolog. Institute 420

Ueber Paralysis pseudohypertrophica.

Von **Dr. Philipp Knoll**, Privatdocent in Prag.

Es ist kaum ein Jahrzehend her, dass Duchenne unter der Rubrik: Paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale*) zuerst auf eine eigenthümliche Form von Muskellähmung aufmerksam machte, welche mit einer Volumszunahme wenigstens eines Theiles der gelähmten Muskelgruppen einhergeht. Es ist seitdem eine grössere Reihe von Mittheilungen über diese eigenthümliche zu den selteneren Formen der Lähmung gehörende Krankheit erfolgt, es wurden Fälle aus der älteren Literatur hervorgesucht, welche der gegebenen Schilderung nach mit hierher einbezogen werden müssen, und auf diese Weise das Vorkommen dieser Krankheit in Italien, Frankreich, Oesterreich, Deutschland, England und Nordamerika constatirt. Die Literatur über diesen Gegenstand, soweit dieselbe an neue Beobachtungen dieser Krankheit anknüpft, findet sich der Hauptsache nach in einer im 53. Bande von Virchow's Archiv veröffentlichten Abhandlung von Auerbach über einen Fall von wahrer Muskelhypertrophie auf Seite 417 zusammengestellt. Indem ich auf dieses Literaturverzeichniss verweise, füge ich hier zur Ergänzung desselben eine Anzahl theils älterer theils neuerer in demselben nicht berücksichtigter Beobachtungen hinzu.**)

*) De l'électrisation localisée. 2me édition. p. 354.

**) Rinecker in den Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. Sitzungsberichte Bd. 10, p. XV.

Die betreffende Krankheit hat von den einzelnen Autoren verschiedenerlei Benennungen erhalten, welchen entweder die klinischen Erscheinungen einer mit Volumszunahme einzelner gelähmter Muskeln verknüpften Lähmung oder die anatomischen Veränderungen in den erkrankten Muskeln zu Grunde gelegt wurden. So verschieden aber die Benennungen, so übereinstimmend sind die Schilderungen der Krankheitserscheinungen. Vor Allem macht sich eine Parese in einer grösseren Reihe von Muskeln, und zwar, beinahe durchwegs zuerst in den Muskeln der unteren Extremitäten und den Streckern der Wirbelsäule bemerkbar. Die Parese in den beiden letzteren Muskelmassen führt zu einer eigenthümlichen Anomalie in der Haltung des Kranken beim Stehen und Gehen, die übereinstimmend als beträchtliche lordotische Krümmung der Lendenwirbelsäule, bei starker Neigung des Beckens, abducirten Schenkeln und nach der Planta flectirten Füssen beschrieben wird. In diesem Zeitraume finden sich ferner regelmässig einzelne der paretischen Muskeln oder Muskelgruppen, darunter in allen Fällen die Wadenmuskeln, von mehr als natürlichem Volumen. Die Lähmungserscheinungen breiten sich hierauf immer weiter über die Körpermuskulatur aus, wobei die neuergriffenen Muskeln entweder ihr normales Volumen behalten, oder hypervoluminös erscheinen, oder, was das Häufigere ist, einer langsam fortschreitenden Atrophie verfallen. Die paretischen Muskeln zeigen dabei meistens verminderte Reaction gegen den elektrischen Strom. Gleich-

---

Eulenburg: Allgemeine medicin. Centralzeitung. 1863, p. 18.

Hoffmann: Ueber die sogenannte Muskelhypertrophie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1867.

Roquette: Inaugural-Dissertation. Berlin 1868. Unter gleichem Titel.

Russel: Medical Times and Gazette. 1869. 29. Mai.

Forster: The Lancet. 1869. 8. Mai.

Eulenburg: Virchow's Archiv. Bd. 49. p. 446.

Dyce Brown: Edinb. Med. Journ. Band 43. p. 1079.

Ingalls and Webber: Boston Medical and Surgical Journal. 1870. 17. November.

Laycock: Medical Times and Gazette. 1871. 14. Jänner.

Pepper: Philadelphia Medical Times. 1871. 15. Juni u. 1. Juli.

Barth: Archiv der Heilkunde. 1871. 2. Heft. p. 121.

Chvostek: Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1871. Nr. 38, 39, 40.

zeitig oder etwas später als die Zunahme der Extensität der Lähmung macht sich auch eine Zunahme der Intensität derselben bemerkbar, wobei es nicht selten zu einer Atrophie eines Theiles der früher hypervoluminösen Muskeln kömmt. Gehen die Kranken nicht früher an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde, so erliegen sie meistens dem Uebergreifen der Paralyse auf die Respirationsmuskeln.

Ich kann es gegenüber den zahlreichen meist sehr sorgfältigen Publicationen über die in Rede stehende Krankheit wohl unterlassen, des näheren anzuführen, welche Verschiedenheiten innerhalb dieses Schema's sich in dem einzelnen Falle bemerkbar machen, je nachdem die Krankheit als eine angeborene oder in der ersten Kindheit oder erst in späteren Jahren auftritt, je nachdem diese oder jene Muskelgruppe vorzugsweise afficirt erscheint, und je nachdem die im Ganzen schleppend verlaufende Krankheit mit auffallend langen Stillständen oder einmal im schnelleren Tempo abläuft.

Ich verweise diejenigen, welche sich für diese Einzelnheiten interessiren, besonders auf die Abhandlung von Duchenne in den Archives générales de médecine, der 13 eigene Beobachtungen Duchenne's zu Grunde liegen, dann auf das Buch von Seidel und den Artikel von Pepper. Hingegen kann ich aber nicht umhin, nochmals hervorzuheben, dass aus allen Mittheilungen über die in Rede stehende Krankheit hervorgeht, dass dieselbe immer eine grössere Reihe von Muskeln zu beiden Seiten der Mittellinie des Körpers gleichzeitig ergreift, dass regelmässig die Wadenmuskulatur mitbefallen ist, und dass die Parese der Volumszunahme der Muskeln immer vorhergeht.

Es sei mir gestattet, nach diesen Vorbemerkungen, über einen Fall von der in Rede stehenden Krankheit zu berichten, den ich als Assistent an der medicinischen Klinik des Herrn Professor Jaksch in Prag in dem Jahre 1867 zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Fall betraf, wie bei dieser Krankheit meistens, einen Knaben, und zwar von 13 Jahren. Der Knabe stammte von armen aber gesunden Eltern, deren einziges Kind er war. In der Anverwandtschaft waren ähnliche Erkrankungsfälle nicht zu ermitteln, auch boten die im Ganzen freilich dürftigen Lebensverhältnisse, in denen der kleine Kranke aufgewachsen war, keinen Anhaltspunkt für die Aetiologie seiner Erkrankung. Zu Ende des ersten Lebensjahres

trat ein mehrwöchentlicher eiteriger Ausfluss aus beiden Ohren auf, der von selbst wieder verschwand. Auffallend war den Eltern, dass das dem Anscheine nach doch recht kräftig entwickelte Kind keine Lust zum Stehen und zum Laufen hatte, erst im vierten Lebensjahre die ersten entschiedeneren Gehversuche machte, sich aber auch dann immer nur mühsam vorwärts bewegte und beinahe beständig auf dem Boden sass oder lag, an den Spielen seiner Altersgenossen sich darum nicht betheiligen konnte und in einer bei Kindern der ärmeren Klassen seltenen Isolirtheit lebte. In seinem siebenten Jahre war nach den Mittheilungen der Mutter bei dem kleinen Kranken schon eine auffallende Dicke der Waden wahrnehmbar, die seitdem noch langsam zugenommen haben soll. Ueber den Zeitpunkt, in welchem sich die später zu beschreibenden Eigenthümlichkeiten in der Haltung des Körpers beim Stehen und Gehen zuerst bemerkbar gemacht haben, wissen die Eltern nichts anzugeben. Von seinem siebenten bis zum zwölften Jahre besuchte der Knabe die Schule, welche in der ersten Zeit dieser Periode nur wenige hundert Schritte von der Wohnung seiner Eltern entfernt war. Er vermochte diese Strecke damals, wenn auch nur langsam und mit Pausen, ohne Unterstützung zu gehen, die Treppe im Schulhause aber musste er herauf und herabgeführt werden. Später, als nach einem Ortswechsel das Schulgebäude etwa ein Achtel einer Meile von der Wohnung der Eltern, und zwar auf einer Anhöhe oberhalb derselben, entfernt lag, musste der Knabe die Anhöhe zur Schule hinaufgetragen werden, während er den Weg zurück unter Zuhilfenahme der Hände auf dem Hintertheile hinabrutschte. Ueber seine Fortschritte in der Schule soll sich der Lehrer immer befriedigt ausgesprochen haben. Während dieser letzten Zeit hatte sich das Gehvermögen noch in auffallendem Grade vermindert, so zwar, dass das Kind nach Beendigung dieser Periode des Schulbesuches nicht ohne sich mit den Händen zu stützen stehen konnte und bei Gehversuchen zusammenbrach, ohne sich selbst wieder aufrichten zu können. Die Eltern, durch ihre Taglohn-Arbeit gezwungen, den Knaben beinahe den ganzen Tag hindurch sich selbst zu überlassen, sperrten denselben nun in ihrer Wohnung ein, woselbst er meistens auf einem Flecke sitzen blieb, bis die Mutter von ihrer Arbeit nach Hause kam. Nachdem das Kind mehr als ein Jahr in so trauriger Weise verbracht hatte, entschlossen sich die Eltern erst zur Ueberführung desselben in das Krankenhaus.

Status praesens am 30. Mai:

Blühend aussehender Knabe ohne Zeichen überstandener Rhachitis am Schädel oder den Gliedmassen, ohne abnorme Hautfärbung beim Liegen bei gewönlicher Zimmertemperatur. Die Pupillen, beiderseits von normaler Weite, reagiren lebhaft auf Licht und Schatten. Die Untersuchung des äusseren Ohres und die Prüfung der Gehörempfindung ergibt keinerlei Abweichung von der Norm. Die Muskulatur des Oberkörpers erscheint nach Alter und Grösse des Patienten durchwegs kräftig aber mit Ausnahme des äusseren Kopfes des Musc. triceps an beiden Oberarmen nirgends im Uebermaasse entwickelt. Die genannte Muskelpartie aber, dann die Muskelmasse zwischen dem Darmbeinkamme und der letzten Rippe beiderseits bilden starke scharf contourirte Vorsprünge. Die unteren Extremitäten bilden durch die übermässige Entwicklung ihrer gesammten Muskulatur einen sogleich in die Augen springenden Contrast zum Oberkörper. Besonders auffallend ist das Hypervolumen der M. vasti externi und der Wadenmuskulatur beiderseits, doch erscheint auch die gesammte übrige Muskulatur der unteren Extremitäten einschliesslich der Gesässmuskulatur weit dicker, als es der Grösse und dem Alter des Patienten, sowie der Entwicklung des Oberkörpers im Ganzen entsprach. Liegend bei vollständiger Streckung des Körpers gemessen, ergibt sich eine Körperlänge des Patienten von 135 Cm. Die Dicke des Oberschenkels beträgt 5 Cm. ober dem oberen Patellarrande, links und rechts 32 Cm., an der Mitte des Oberschenkels links $34^1/_2$, rechts 35 Cm. Der Unterschenkel misst über der grössten Peripherie der Wade links 31, rechts $31^1/_2$ Cm. Diesen im Vergleiche zur Körperlänge excessiv grossen Maassen stehen die Maasse an den oberen Extremitäten mit Zahlen gegenüber, welche dem Alter und der Grösse des Patienten entsprechen. Der Vorderarm misst an seiner grössten Peripherie links 20, rechts 21 Cm., der Oberarm 5 Cm. oberhalb des Olecranon links $17^1/_2$, rechts 18, in seiner Mitte links und rechts 19 Cm. Die Umrisse der sämmtlichen hypervoluminösen Muskeln treten sehr stark hervor, die Muskeln selbst fühlen sich sehr derb, bei der Contraction beinahe steinhart an. Der Panniculus adiposus, besonders an den Unterschenkeln stark entwickelt. In der Rückenlage hält der Patient die Beine im Hüftgelenke abducirt, im Kniegelenke leicht flectirt. Die Füsse stehen in starker Plantarflexion, bei leichter Pronation. Sämmtliche Be-

wegungen in den Hüft- und Kniegelenken, wenn auch nur mit sehr geringer Engergie, ausführbar. Im Sprunggelenke kann die Dorsalflexion activ nur in äusserst geringem Maasse vollführt werden. Passiv ist wohl eine Annäherung des Fusses an den Unterschenkel bis zum rechten Winkel möglich, jedoch nur mit grossem Kraftaufwande. Bei dieser passiven Dorsalflexion nimmt die Wade ganz auffallend an Derbheit zu, und die Achillessehne erscheint stark gespannt.

Bei dem Umdrehen aus der Rücken- in die Seitenlage wird der Oberkörper mittelst der oberen Extremitäten nach der betreffenden Seite herübergewunden, und die unteren Extremitäten werden wie eine schwere Last mit den Armen nachgeschleudert. Das Aufsitzen im Bette ist jedoch ohne Hilfe der oberen Extremitäten möglich. Beim Sitzen ist an dem Lendenabschnitte der Wirbelsäule an Stelle der normalen Lordose eine leichte gleichmässige Krümmung nach rückwärts wahrnehmbar.

Aus dem Bette gelangt der Kranke nur mit Hilfe anderer Personen, eine feste Stellung wird dann immer erst nach einigen Schwankungen des Körpers erreicht, das Gleichgewicht muss gewissermassen immer erst gefunden werden. Aber auch dann kann diese Stellung nur durch Aufstützen des Oberkörpers mit den vorgehaltenen Armen längere Zeit hindurch erhalten werden, freistehend verliert der Kranke bald das Gleichgewicht und bricht zusammen. Ebenso bricht er bei stärkerem Vornüberbeugen des Oberkörpers zusammen. Bei schwächerer Beugung stützt er den Oberkörper durch Anstemmen der Arme auf die Oberschenkel. Erhebung aus der leicht gebückten Stellung geschieht durch Emporwinden des Rumpfes mittelst der Arme. Ein selbständiges Emporrichten aus der Bodenlage ist durchaus unmöglich. Beim Stehen berührt der Kranke nur mit den Zehen und dem vorderen Ende des Mittelfusses den Boden. Der Fuss erscheint dabei im Ganzen stark abducirt, die grosse Zehe am inneren Rande stark schwielig, ist wie gewaltsam nach aussen gedreht und bildet am Metatarso-Phalangeal-Gelenke einen starken Vorsprung nach innen. Die übrigen Zehen sind alle, wenn auch weniger stark nach aussen gedrängt und krallenartig flectirt. Die Beine sind dabei stark abducirt, im Kniegelenke mässig, im Hüftgelenke stramm extendirt, das Becken ist ganz auffallend stark nach vorne geneigt, die Wirbelsäule vom letzten Lenden- bis

zum siebenten Brustwirbel stark lordotisch gekrümmt. Die Krümmung ist eine gleichmässige, die Furche an der Lendenwirbelsäule jedoch wegen Prominenz der Sacrolumbales auffallend stark ausgeprägt. Kopf und Schultergegend sind dabei stark nach rückwärts geneigt. Die im Ellbogengelenke gebeugten Arme werden bei freiem Stehen durch abwechselnde Erhebung im Schultergelenke nach Art einer Balancirstange zur Erhaltung des Gleichgewichts benützt.

Beim Gehen wird diese Haltung im Ganzen beibehalten. Die Vorwärtsbewegung erfolgt in der Weise, dass ein Bein im Hüftgelenke vollkommen, im Kniegelenke unvollständig extendirt, in einem kurzen, nach aussen convexen Bogen nach vorwärts geschwungen und der Oberkörper mit einer ruckartigen Bewegung auf die Seite des ausschreitenden Beines hinübergeworfen wird. Der Gang erhält hiedurch etwas schwankendes, und der Anschein der Unsicherheit wird für den Beobachter durch die heftigen Balancement-Bewegungen der Arme noch gesteigert. Uebrigens muss der Kranke schon nach wenigen Schritten sich irgendwo mit den Händen festhalten, da er sonst zusammenbricht. Die Haut der unteren Extremitäten, besonders oberhalb der Knie nimmt beim Stehen und Gehen eine feine bläulich-rothe Marmorirung an, und die Contouren des Gastrocnemius, des Vastus externus und der Muskelbäuche der Beuger des Unterschenkels springen überaus kräftig hervor. Die Function der gesammten Muskulatur des Oberkörpers ist vollkommen normal.

Die intellectuellen Fähigkeiten des Kranken sind dem Alter und den Lebensverhältnissen desselben entsprechend entwickelt.

Die Percussion der Brust- und Unterleibsorgane ergibt keinerlei Abweichung von der Norm, ebenso die Auscultation von Lunge und Herz. 78 Pulsschläge und 18 Athemzüge bei einer Körpertemperatur von 37·8° C. in der Achsel- und 37·4° C. in der Kniehöhle.

Das Körpergewicht beträgt 32·85 Kilogrammes.

Die Prüfung der cutanen Sensibilität, der Temperaturempfindung, der Druckempfindung und der Tastempfindung (soweit letztere ohne Hilfe des Weber'schen Tasterzirkels zu ermitteln war) ergibt überall normale Verhältnisse. Die Prüfung der Muskelreaction durch den inducirten Strom ergibt, dass dieselben Stromstärken, welche bei zwei zum Vergleich gewälten, gesunden Knaben eben deutlich wahrnehmbare Muskelzuckungen auslösen, auch die entsprechenden, und zwar selbst die hypertrophischen Muskeln unseres kleinen Kranken

zur Contraction bringen. Starke Ströme jedoch, welche bei gesunden Knaben und an den nicht hypertrophischen Muskeln unseres Patienten eine rasche und ausgiebige Bewegung erzeugen, bringen an den hypertrophischen Muskeln nur träge Contraction mit geringem Bewegungseffecte hervor. Bei Prüfung der Muskeln mit dem Batteriestrome stellt sich heraus, dass bei dem Patienten an den hypertrophischen Muskeln bei directer Application durchschnittlich 8—10, vom Nerven aus aber 6—8 Siemens'scher Elemente mehr erforderlich sind, um eine deutliche Contraction zu bewirken, als an den entsprechenden Muskeln der zwei gesunden Knaben. Ausser einem anhaltenden leichten Kältegefühl in den unteren Extremitäten, welches der Kranke durch Einwickeln derselben in Tücher zu bekämpfen sucht, sind keinerlei subjective Erscheinungen zu ermitteln.

Ich hatte vom 30. Mai bis zum 17. Juli und vom 30. October bis zum 22. November Gelegenheit, den Kranken einer eingehenderen Beobachtung zu unterziehen. Aus jener Zeit ist in Kurzem Folgendes zu berichten:

Das Körpermaass des Patienten stieg bei kräftiger, vorwaltend aus Fleisch bestehender Nahrung vom 30. Mai bis zum 17. Juli von 32·85 auf 34·72 Kilogrammes. Am 30. October wog der kleine Kranke, welcher die Zwischenzeit unter denselben Verhältnissen, jedoch in einer anderen Abtheilung des Krankenhauses verbracht hatte, 38·44 Kilogrammes. Bis zum 22. November verminderte sich dieses Gewicht um 0·47 Kilogrammes. Die Dickendimensionen hatten in dieser Zeit an keiner der hypertrophischen Muskelpartien in unzweifelhafter Weise zugenommen, dagegen konnte ein Längenwachsthum von nahezu 2 Cm. constatirt werden.

Da bis zu jener Zeit, wo die Beobachtungen an dem Kranken begonnen wurden, noch keinerlei Mittheilungen über das Verhalten des Harnes in dieser Krankheit vorlagen, so wurde die Harnausscheidung bei unserem Patienten einer näheren Berücksichtigung unterzogen. Es schien dieser Punkt damals einiges Interesse zu bieten, im Hinblicke auf jene Ansicht, welche der Muskelarbeit einen bedeutenden Antheil an der Harnstoffproduction zuspricht, und im weiteren Hinblicke darauf, dass es sich um eine Krankheit handelte, die übereinstimmenden Mittheilungen zufolge mit einem ausgedehnten Muskelfaserschwunde verknüpft ist.

Es wurden darum neben den Bestimmungen der Menge und des spec. Gewichtes des Harnes auch sorgfältige Harnstoffbestimmungen vorgenommen (mit salpetersaurem Quecksilberoxyd), da sich auf diesen Körper nach meiner Meinung das wesentliche Interesse zu concentriren schien.

Von den allgemeinen Eigenschaften des Harnes wäre hervorzuheben, dass derselbe klar und frei von allen abnormen Bestandtheilen war, sowie dass die Farbe desselben den Ausscheidungsmengen entsprach. Ich kann es wohl unterlassen, die einzelnen Zahlen für Harnmenge, spec. Gewicht und Harnstoff wiederzugeben und will der Kürze wegen nur anführen, dass sich in der ersten Beobachtungsperiode aus den durch 18 aufeinander folgende Tage ausgeführten Bestimmungen als vierundzwanzigstündiges Minimum für Harnmenge 1125 CC., für das spec. Gewicht 1·0105, für Harnstoff 25·90 Grammes ergeben hat, während das Maximum für Harnmenge 2730, für spec. Gewicht 1·019, und für Harnstoff 41·40 betrug. Der mittlere Durchschnitt aus dieser 18tägigen Zeit war 1676 CC. Harn, von 1·014 spec. Gew. und 33·56 Grammes Harnstoffgehalt. Während der zweiten Beobachtungsperiode des Kranken stellten sich die Zahlen für das spec. Gewicht und den Harnstoff durchaus etwas niedriger heraus. Als Minimum ergab sich aus den durch 9 aufeinanderfolgende Tage vorgenommenen Bestimmungen für Harnmenge 1210, für spec. Gew. 1·011, für Harnstoff 24·B0 als Maximum für Harnmenge 2325, für sp. Gew. 1·016, für Harnstoff 28·60. Die Durchschnittszahlen aus dieser Zeit waren 1739 CC. Harn von 1·012 spec. Gew. und 26·32 Grammes Harnstoffgehalt.

Die lediglich negativen Ergebnisse der von Anderen bis dahin vorgenommenen Heilversuche (die Mittheilungen von Duchenne über eine Besserung, ja Heilung des in Rede stehenden Krankheitsprocesses bei directer Faradisation der Muskeln, und ebenso die Angaben Benedikt's über die Erfolge der Galvanisation des Sympathicus waren damals noch nicht publicirt) gaben Anlass, von einem jeden eigentlichen therapeutischen Verfahren abzustehen. Es wurde lediglich darauf gesehen, dass der kleine Patient täglich mehrmals Gehversuche machte und diese allmälig immer weiter ausdehnte. Dabei nahm das Gehvermögen wenigstens insoweit zu, dass Patient, der bei seinem Eintritt in das Krankenhaus nach 5 — 6 Schritten schon zusammenbrach, wenn er nicht schnell noch eine Stütze fand, zu

Anfang des Monates Juli bis zu 100 Schritten gehen konnte, ohne sich anzuhalten. Am 5. Juli wurde ein Stückchen aus dem linken Gastrocnemius excidirt. Die langsame Verheilung der kleinen Wunde führte zu einer längeren Unthätigkeit der unteren Extremitäten, in Folge deren auch die Kraft derselben in soweit wieder abnahm, dass zu Beginn der zweiten Beobachtungsperiode der Kranke wieder schon nach wenigen Schritten zusammenbrach. Nach vierzehntägiger Uebung war jedoch das Gehvermögen wieder auf dem zu Anfang Juli erreichten Stande. Nicht lange nachher wurde der Kranke meiner Beobachtung entzogen und später in Folge meiner mehr als zweijährigen Abwesenheit von Böhmen meinen Augen ganz entrückt, so dass ich über den weiteren Verlauf des Processes keinerlei Mittheilungen zu machen vermag.

Von wesentlichem Interesse war das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung des aus dem linken Gastrocnemius excidirten Muskelstückchens. Die Excision wurde bei localer Anästhesirung mittelst des Richardson'schen Apparates von Dr. Weiss, Assistenten an der chirurgischen Klinik vorgenommen. Es ergab sich bei der Operation, dass an der betreffenden Stelle ein sehr reiches Unterhautfettgewebe vorhanden, der Muskel selbst nicht auffallend blass, dabei aber derb war, und bei dem Einschnitt kräftig zuckte. Der Heilungsprocess war wie schon erwähnt, ein sehr protrahirter, ohne dass derselbe durch irgend ein unangenehmes Nebenerreigniss so verzögert worden wäre. Unter Secretion eines spärlichen dünnen Eiters hatte sich, wie ich von dem unseren Kranken zu jener Zeit beobachtenden Collegen erfahren, die Wunde erst nach 5 Wochen vollständig geschlossen.

Das excidirte Muskelstück hatte die Grösse einer kleinen Bohne.

An Zupfpräparaten vom frischen Muskel fanden sich Fasern von den verschiedensten Dimensionen, denen ein derbfaseriges Bindegewebe anhing, kein Fett, weder innerhalb noch ausserhalb der Muskelfasern. Die Querstreifung vollkommen wohl erhalten, die Abstände der einzelnen Querstreifen durchwegs auffallend gering. An einzelnen Fasern Contractionswellen bemerkbar. Deutliches Vortreten der Sarkolemmakerne bei Essigsäureeinwirkung. Keine Vermehrung oder Theilungserscheinungen der Kerne erkennbar.

Schnittpräparate wurden an dem in Alkohol von steigender Concentration gehärteten Objecte gemacht. Querschnitte bieten fol-

gende Verhältnisse dar. Die Muskelfasern sind durch breite Züge eines derbfaserigen, im Ganzen zellenarmen aber zahlreiche ganz feine Körnchen einschliessenden Bindegewebes in grössere Gruppen geschieden. Dieses Bindegewebe von narbenartiger Textur erstreckt sich auch zwischen die Muskelfasern einer Gruppe, dieselben wie Figur I zeigt, bald durch breitere, bald durch schmälere netzartig zusammenhängende Züge von einander scheidend.

An einzelnen Stellen, Fig. II, tritt dieses interstitielle Gewebe mit solcher Mächtigkeit auf, dass die Muskelelemente demselben gegenüber vollständig zurücktreten. Solche Stellen zeigen gleichzeitig einen anderwärts sich nicht vorfindenden Reichthum an kleinzelligen Elementen. An vielen Stellen haben sich die Muskelfasern an einem Theile ihrer Peripherie von der sie umgebenden Bindegewebsmasche retrahirt, Fig. I, III u. IV bei a. Ab und zu wie in Fig. I bei b findet sich ein derbes Bindegewebs-Reticulum, aus dessen Maschen die Muskelfaserquerschnitte allem Anscheine nach herausgefallen sind. Nirgends findet sich Fett in Zellen- oder Tropfenform innerhalb des eben beschriebenen Zwischengewebes.

An den Muskelfasern selbst fallen vor Allem die grossen Differenzen in den Durchmessern auf, welche die gewöhnlichen an und für sich schon nicht unbeträchtlichen Unterschiede in der Faserdicke sowohl nach der Richtung des Minimums als nach jener des Maximums wesentlich überragen.

Kölliker (Gewebelehre, 1867, p. 157) gibt die Durchmesser der Muskelfasern an Rumpf und Gliedern auf 33—67 μ an. Bei anderen Autoren fand ich niedrigere Zahlen verzeichnet, so ist bei Quain-Hoffmann (Anatomie p. 228) 60, bei Frey (Handbuch der Histologie und Histochemie) und Hessling (Gewebelehre des Menschen) gar nur 55 μ als Maximalgrenze angegeben.

In unseren Präparaten lassen sich die Muskelfasern den Durchmessern nach in drei Gruppen einreihen.

Zu der einen, der zahlreichsten Gruppe, gehören die Fasern von mittlerem Caliber, deren Durchmesser 48—66 μ betragen, also innerhalb der Kölliker'schen Normalgrenzen liegen.

Zu der zweiten Gruppe, die kaum weniger zahlreich ist, rechne ich jene Fasern, deren Durchmesser unterhalb des Kölliker'schen Minimums liegt. Die Differenzen gehen hier von 9 bis 30 μ, doch sind die zwischen 15 bis 30 μ liegenden Fasern die häufigeren.

Uebereinstimmung steht mit dem von anderen Beobachtern mitgetheilten und in meinen einleitenden Bemerkungen in kurzen Strichen gezeichneten Bilde von der Paralysis pseudohypertrophica. Wie in der weitaus grössten Mehrzahl der beobachteten Fälle haben wir es auch hier mit einem männlichen unerwachsenen Individuum zu thun, bei dem den Schilderungen der Angehörigen nach die ersten Krankheitserscheinungen, bestehend in einer Parese der unteren Extremitäten, sich schon in den ersten Lebensjahren, und zwar mehrere Jahre vor einer auffälligen Volumszunahme der Beine bemerkbar machten. Eine erbliche Anlage für die Krankheit, welche von mehreren Beobachtern nachgewiesen worden, ist in unserem Falle nicht zu constatiren, eben so wenig sind anamnestische Daten oder objective Anhaltspunkte für eine früher überstandene Krankheit aufzufinden, welche die Grundlage des uns beschäftigenden Processes bilden könnte. Auch aus den Lebensverhältnissen lässt sich durchaus kein Licht für die Aetiologie dieser Krankheit schöpfen.

Von den klinischen Erscheinungen ist hervorzuheben, dass noch kein Muskel atrophisch ist, dass mit Ausnahme der hypertrophischen alle Muskeln nicht allein normal entwickelt erscheinen, sondern auch vollkommen normal functioniren. Das Hypervolumen gewisser Muskeln wird nur durch den Contrast der unteren mit den oberen Extremitäten gleich ins Auge fallend, weil einmal eben das Gegenstück der atrophischen Muskeln fehlt, und an den unteren Extremitäten selbst die gesammte Muskulatur abnorm stark entwickelt erscheint. Freilich wird bei näherer Betrachtung ersichtlich, dass sich hier einzelne Muskeln in ihrer Entwicklung wieder besonders hervorthun, wodurch auch eine Art von Contrast zwischen nahe beisammen liegenden Muskeln zu Stande kömmt, der sich besonders an dem Vastus externus den Adductoren gegenüber, und an der Wadenmuskulatur dem Tibialis anticus und den Extensoren der Zehen gegenüber, gerade also an Antagonisten am besten ausprägt. Die sämmtlichen hypertrophischen Muskeln fühlen sich auffallend hart und derb an, ein Umstand, der durch den mikroskopischen Befund an dem excidirten Gastrocnemius-Stückchen ganz erklärlich wird. Die Volumszunahme erscheint hiernach wesentlich bedingt durch die Entwicklung eines sehr festen narbenähnlichen Bindegewebes in dem Muskel, wodurch derselbe ein viel derberes Gefüge als gewöhnlich erhält.

Von mehreren der früher citirten Beobachter wird bemerkt, dass sich die hypertrophischen Muskeln in der Ruhe weich und teigig anfühlten. Diese Differenz findet ihre anatomische Begründung in dem Umstande, dass das Zwischengewebe nicht immer derbes Bindegewebe, sondern häufig Fettgewebe ist, welches dem ganzen Muskel natürlich wieder eine vollkommen verschiedene Consistenz verleihen muss. Die Bindegewebseinlagerung macht es auch erklärlich, wie an den hievon betroffenen Muskeln bei der Contraction ohne grosse Dickenzunahme eine auffallende Steigerung der Consistenz bis zum Steinharten eintreten kann. Die Verdickung der Muskelfasern bei der Contraction wird eben zum Theil in der Pressung und Verdichtung des Zwischengewebes, und hierdurch in der Zunahme der Consistenz sich bemerkbar machen, und nur zum andern Theile in der Dickenzunahme des Muskels selbst sich ausdrücken können.

Dass aber bei der Muskelcontraction wirklich ein beträchtlicher Druck auf das Zwischengewebe statt hat, spricht sich in der gleichzeitig eintretenden Ueberfüllung der Hautgefässe, in der Cyanose aus.

Es ist mir weiters auch in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Ursache der bei dieser Krankheit, und zwar, wie auch in unserem Falle meistens am Sprunggelenke zu beobachtenden Contracturen, lediglich in den anatomischen Veränderungen der bezüglichen Muskeln zu suchen sei.

Mehrere Beobachter fassen die bei der Paralysis pseudohypertrophica auftretenden Contracturen als Folge der Lähmung von gewissen Muskeln und des Tonus der Antagonisten auf. Aber selbst abgesehen davon, dass der Stand der Frage hinsichtlich des physiologischen Tonus der von Rückenmarksnerven innervirten Muskeln uns durchaus nicht gestattet, eine irgend beträchtlichere Contractur als Wirkung einseitigen Muskeltonus zu deuten, so spricht gegen diese Auffassung weiter noch der Umstand, dass nach übereinstimmenden Mittheilungen, und wie ich selbst auch schon hervorgehoben, die hier vorkommende Contractur selbst passiv nicht vollständig zu überwinden ist, während bei dem niederen Elasticitätsmaasse der Muskeln doch der leichte Zug des Muskeltonus der entgegengesetzten Bewegung keinen beträchtlichen Widerstand bieten könnte, selbst dann nicht, wenn man wie Wernich in der Hypertrophie einzelner Muskeln bei unserer Krankheit den Ausdruck erhöhter Leistung erblicken, die Volumszunahme als eine Art von Ersatzhypertrophie für

die Atrophie anderer in ihrer Wirkung verwandter Muskeln betrachten wollte.

Ich kann mich übrigens dieser von Wernich zuerst ausgesprochenen Ansicht, die auch noch ab und zu von anderer Seite her, so von Pepper vertreten wurde, nicht anschliessen. Abgesehen davon, dass dieser Vorgang schon darum unwahrscheinlich ist, weil man ja die Ursache der Volumszunahme der Muskeln in einer Zunahme nicht der contractilen Elemente, sondern in einer Wucherung des Zwischengewebes gefunden hat, in einer Wucherung, die derart colossal ist, dass man noch vor mikroskopischer Constatirung der Faseratrophie zu der Annahme einer solchen sich gezwungen sah, um es zu erklären, dass die erkrankten Muskeln nicht ein weit grösseres als das zu beobachtende Volumen erreichen; also abgesehen hiervon spricht hiergegen auch die Leistung der voluminöseren Muskeln. Ist man wohl auch von der bei den ersten Beobachtungen dieser Krankheit entstandenen Meinung, dass Hypertrophie und Lähmung in directem Verhältnisse zu einander stehen, wieder zurückgekommen, so stimmen doch alle Daten dahin überein, dass die hypertrophischen Muskeln von vorne herein ganz wesentlich an den Lähmungserscheinungen participiren. Ich verweise in dieser Richtung besonders auf die allgemein angegebene Hypertrophie der Rückenstrecker, während gerade die mangelnde Function derselben sich in der Lordose der Wirbelsäule beim Gehen und Stehen, und in der Unmöglichkeit den gebückten Oberkörper aufzurichten so eclatant manifestirt. Es haben ja auch gerade die dynamometrischen Versuche, welche Wernich mittheilt, der Functionsverminderung der hypertrophischen Wadenmuskulatur einen mathematischen Ausdruck zu geben getrachtet. Endlich ist nachgerade bereits die Volumszunahme der meisten Muskeln bei dieser Krankheit constatirt worden, darunter auch solcher Muskeln (z. B. Gesammtmuskulatur der Zunge), wo von der Uebernahme der Function anderer gelähmter Muskeln, also einer Art von compensatorischer Leistung nicht die Rede sein kann.

Von anderer Seite her, so von Duchenne in seiner ersten Mittheilung über diese Krankheit und von Stoffella, wurde aus der Anspannung der Achillessehne bei dem Versuche den Fuss in Dorsalflexion zu bringen, auf eine Contraction involontaire reflexe geschlossen. Ganz abgesehen davon, dass hiemit immer noch die

dauernde Contraction unerklärt bliebe, ist diese unter der Supposition einer Hirnkrankheit entstandene Hypothese darum nicht plausibel, weil wir es nicht mit einer plötzlich eintretenden Muskelverkürzung, sondern mit einer durch keinerlei sensible Erregung eingeleitete, mit der zu der entgegengesetzten Bewegung aufgewendeten Kraft allmälig ansteigenden Anspannung der Achillessehne zu thun haben.

Eine bessere Begründung dieser Symptome unserer Krankheit liegt, wie ich meine, in den anatomischen Veränderungen der Muskeln. Alle übrigen Verhältnisse gleichgenommen würde lediglich schon die interstitielle Wucherung in den Muskeln eine mässige Contractur nach jener Seite hin, wo diese Wucherung allein oder doch vorzugsweise Platz gegriffen, veranlassen. Bekanntlich befinden sich die Muskeln am Skelete sämmtlich in einem Zustande mässiger Anspannung. Der Gleichgewichtszustand der hierdurch wachgerufenen elastischen Kräfte der Muskeln bedingt die Stellung der Knochen zu einander bei absoluter Muskelruhe. Jede einseitige Steigerung der Muskelspannung muss darum von einem Ueberwiegen der elastischen Kräfte auf der Seite der stärkeren Anspannung und von einer entsprechenden Stellungsänderung begleitet sein.

Bedenken wir aber nun, dass die Einlagerung eines Zwischengewebes zwischen die Muskelfasern und massenhafter noch zwischen die Muskelbündel nicht allein eine Auseinanderdrängung der Fasern und Bündel, sondern, weil sie an den Insertionspunkten sich wieder vereinigen, gleichzeitig eine leichte Dehnung derselben veranlasst, welche die Anspannung des Muskels in der Ruhelage erhöht, so wird eine mässige Stellungsveränderung der Knochen nach jener Seite hin, wo die Muskeln von diesem Wucherungsprocesse allein oder doch vorzugsweise ergriffen wurden, schon lediglich aus diesem Umstande erklärlich.

Diese Erklärung wäre aber allerdings für jene Fälle nicht ausreichend, in denen die Contractur eine hochgradige ist und den antagonistischen Bewegungen einen sehr beträchtlichen Widerstand entgegensetzt. Diese Fälle machen es mir in Verbindung mit dem Muskelbefunde bei meinem Patienten weit wahrscheinlicher, dass die Contracturen bei unserer Krankheit vorzugsweise oder überhaupt in der Weise zu Stande kommen, dass die interstitielle Wucherung bei dem Uebergange in ein Bindegewebe von narbenähnlicher Textur einen ähnlichen Schrumpfungsprocess durchmacht, wie er bei der soge-

nannten indurirenden Entzündung stattfindet. Hieraus wird dann sofort nicht allein ein hoher Grad der Muskelverkürzung erklärlich, sondern auch der grosse Widerstand, den der verkürzte Muskel der Dehnung entgegensetzt, weil derselbe nicht den leicht ausdehnbaren contractilen Elementen, sondern dem, wie man nach der Sehne schliessen darf, sehr wenig ausdehnbaren, derben, festgefügten Bindegewebe zuzuschreiben ist.

Ich bin ferner der Meinung, dass diese Contracturen, besonders der durch dieselbe bedingte Pes equinus, ganz wesentlich an dem Zustandekommen der eigenthümlichen Haltung des Körpers beim Stehen und Gehen mitbetheiligt sind. Die durch den Pes equinus bedingte Erhebung des Körpers auf die Fusspitzen wird zunächst eine Neigung des ganzen Körpers nach vorne zur Folge haben müssen, durch welche die Schwerlinie weit über den Mittelpunkt des gleichzeitig stark verkleinerten Fussviereckes nach vorn hinausgeschoben wird. Nachdem aber die paretischen Rückenstrecker die hierbei nach vorne wirkende Last des Körpers nicht zu erhalten vermögen, so muss zur Herstellung einer sicheren Haltung die nach vorne verrückte Schwerlinie wieder in den Mittelpunkt des Fussvierecks zurückverlegt werden. Diese Aufgabe kann aber, wie H. Meyer in seinem vortrefflichen Artikel über die Haltung der Lendenwirbelsäule (Virchow's Archiv 43. Bd. 2. Heft) nachweist, entweder durch Beugung im Kniegelenke oder durch ein Zurückwerfen des oberen Theils des Rumpfes vollführt werden. Für die erstere Art der Compensation eignen sich aber die paretischen Oberschenkelmuskeln durchaus nicht, um so weniger, wenn eine vorwaltende Hypertrophie des Extensor cruris quadriceps eine die Flexion behindernde Contractur im Kniegelenke bedingt. Es wird darum die zweite Art der Compensation gewählt, welche zu einer Lordose des unteren Abschnittes der Wirbelsäule führt. Während auf diese Weise die untere Körperhälfte eine starke Neigung nach vorne zeigt, die sich auch in der auffälligen Steilheit der Beckenstellung ausspricht, compensirt die obere Körperhälfte durch ihre Rückwärtslehnung die hiedurch bedingte Verrückung der Schwerlinie. Als Hilfsactionen zu dieser die Gleichgewichtslage des Körpers ermöglichenden Haltung des Rumpfes treten nun die Verbreiterung des stark verkürzten Fussvierecks durch das Auseinanderspreizen der Beine und die balancirenden Bewegungen der oberen Extremitäten hinzu. Erklärlich ist es aber, dass diese nur mit dem Aufwande von relativ grossen

Muskelkräften ausführbare Haltung des Körpers zu einer raschen Ermüdung führt und darum nur ganz kurze Zeit eingehalten werden kann.

Ortsbewegungen von dieser Stellung aus werden bei der starken Distanz der Füsse immer mit bedeutenden seitlichen Schwankungen des Oberkörpers verknüpft sein müssen, welche dazu dienen, die Schwerlinie nach dem jeweilig ausschreitenden Fusse hinüber zu werfen.

Hinsichtlich der ermittelten Verhältnisse der Harnausscheidung muss ich zunächst darauf hinweisen, dass ein erheblicher Unterschied in der Harnstoffausscheidung während der ersten und der zweiten Beobachtungszeit bestand. Während in der ersten Periode bei erheblichem Ansteigen des gesammten Körpergewichtes eine Harnstoffausscheidung von 1·02 Grammes auf 1 Kilogramm Körpergewicht und 24 Stunden kam, kamen in der zweiten Periode bei höheren Harnmengen und geringem Absinken des Körpergewichtes nur 0·68 Grm. auf 1 Kilogramm und 24 Stunden. Während die zweite Zahl mit der bisherigen, allerdings nicht sehr zuverlässigen Mittelzahl für Kinder vom Alter unseres Patienten übereinstimmt, bestand also in der ersten Zeit seines Aufenthaltes im Krankenhause eine auffallend hohe Harnstoffausscheidung. Der gleichzeitige Ansatz an Körpersubstanz macht es sehr wahrscheinlich, dass dieses Uebermass auf Rechnung der Nahrungszufuhr zu schreiben ist. Es waren zwar die Mengen des zugeführten Fleisches in beiden Perioden annähernd gleich, doch lässt sich bei den durch Toldt nachgewiesenen bedeutenden Schwankungen des Stickstoffgehaltes im Fleische hieraus eine gegentheilige Meinung noch nicht ableiten.

Wir ersehen aus diesen Zahlen übrigens Eines, dass nämlich trotz geringer Muskelarbeit die Stickstoffausfuhr zu keiner Zeit verringert war. Bei den widersprechenden Angaben, welche über die Bedeutung der Muskelarbeit für die Stickstoffausfuhr existiren, bei den vielfach complicirenden Verhältnissen ferner, welche bei einer jeden Stoffwechsel-Untersuchung zu berücksichtigen sind, von mir aber seinerzeit nicht genügend in Rechnung gezogen werden konnten, darf jedoch dieser Thatsache nur eine ganz relative Bedeutung zugesprochen werden.

In Bezug auf das Verhalten der erkrankten Muskeln gegen die directe elektrische Reizung erscheint es bemerkenswerth, dass die

bestehende Verminderung der Reaction deutlicher bei Anwendung des Batteriestromes als des inducirten Stromes hervortritt. Es ist bisher bei unserer Krankheit in dieser Richtung entweder gar kein Unterschied oder ein Ueberwiegen der Wirkung des Batteriestromes bemerkt worden. Dass aber auch bei starker Reizung der Endeffect immer ein auffallend geringer bleibt, entspricht den Bewegungsverhältnissen bei der willkürlichen Erregung.

Ein wesentliches Interesse bietet in unserem Falle der mikroskopische Befund des excidirten Muskelstückchens, da durch denselben die Thatsache gesichert wird, dass es sich bei dieser Krankheit nicht immer und überall um eine interstitielle Lipomatose der Muskeln handeln muss, sondern dass auch eine reine interstitielle Bindegewebswucherung zur Beobachtung kommt. Bekanntlich stammt die erste Mittheilung über die Veränderungen der Muskulatur bei unserer Krankheit von Billroth her, welcher die Excision eines Muskelstückchens bei einem von Griesinger beobachteten Patienten vorgenommen hatte. Die sämmtlichen seitdem an excidirten Muskelstückchen oder am Cadaver vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen lieferten das mit dieser ersten Mittheilung übereinstimmende Ergebniss, dass die Muskelveränderungen in einer Fettentwicklung zwischen den Muskelbündelchen und den Muskelfasern bestehen. Man hielt diese Fettbildung für so wesentlich für den ganzen Process, dass dieselbe in der bei den deutschen Forschern heutzutage am meisten gebrauchten Bezeichnung unserer Krankheit (atrophia musculorum lipomatosa) als ein charakteristisches Merkmal aufgenommen wurde. Es gelangten wohl abweichende Beobachtungen von Duchenne und neuestens von Pepper in die Oeffentlichkeit, welche in Zupfpräparaten nur Bindegewebe und Muskelfasern und keinerlei Fettgewebe gefunden hatten; es wurde aber mit Recht diesen Befunden gegenüber geltend gemacht (so letzthin von Barth), dass Zupfpräparate für diesen Fall überhaupt keine verlässlichen Resultate geben können, weil sie über die Anordnung der Elemente keinen hinreichenden Aufschluss geben, und ferner, dass die Gewinnung der Untersuchungsobjecte mittelst der emporte-pièce histologique keinerlei Garantie dafür biete, dass in dem abgequetschten minutiösen Muskelpartikelchen auch alle im Muskel vertretenen Gewebe, die weicheren sowie die resistenteren enthalten seien.

Die von mir nach Schnittpräparaten gegebene Schilderung, sowie

die beigefügten Abbildungen werden nun wohl keinen Zweifel darüber aufkommen lassen, dass bei unserer Krankheit wirklich eine reine Bindegewebswucherung sowohl zwischen den Muskelbündeln, als auch zwischen den Muskelfasern vorkommen kann.

Es erhebt sich nun weiter die Frage, ob dieser Befund dann als ein besonderer abweichender Vorgang, oder nur als ein früheres Stadium der von andern Beobachtern geschilderten Veränderungen in den erkrankten Muskeln aufzufassen sei.

Ueber die Entwicklung des Fettgewebes in den Muskeln bei unserer Krankheit liegen bisher von Seiten Jener, die an Schnittpräparaten arbeiteten, nur ganz vage Vermuthungen vor.

Billroth spricht sich dahin aus, dass der Umstand, dass man um die Querschnitte der Muskelfasern reichlicher als sonst Bindegewebe mit Kernen zwischen dem Fett entwickelt sehe, es wahrscheinlich macht, dass der Fettbildung hier etwas Bindegewebsneubildung vorangehe.

Wernich, der seine Beobachtungen unter Leyden's Leitung angestellt hat, berichtet zunächst, dass er zwischen den Muskelbündeln grössere Massen von Fett angehäuft gefunden, zwischen den Fasern selbst aber, in den kleineren Interstitien zu beiden Seiten von Capillaren einen homogenen Streifen, in den breiteren aber ein Maschenwerk gesehen habe, in welchem sich nur relativ wenige Fetttropfen abgelagert hatten.

Aus diesem sicher nicht sehr klaren mikroskopischen Befunde wird nun folgender weitgehende Schluss gezogen: „Darnach ist anzunehmen, dass die Anfänge des pathologischen Processes in diesen interfibrillären Veränderungen zu suchen seien, dass sich hier eine zuerst ziemlich homogene Substanz um die Capillaren herum bildet, in der, wenn sie breiter wird, sich Maschen entwickeln, die weiterhin Fetttropfen aufnehmen, und dass endlich in den breitesten, resp. ältesten Zügen ein wirkliches Fettgewebe auftritt. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass die sich bildenden Maschenräume in irgend welcher Beziehung zu den Lymphgefässen stehen, zumal da die starke Entwicklung der Hautvenen an den erkrankten Partien auf eine Betheiligung des Circulations-Apparates hinweist.“

Rindfleisch (Gewebelehre p. 586) scheint die interstitielle Fettentwicklung bei unserer Krankheit eben so wie bei der einfachen

Muskelatrophie aus einer Fettinfiltration der interstitiellen Bindegewebszellen des Muskels abzuleiten.

Duchenne und Pepper dagegen nehmen auf Grund ihrer allerdings nicht maassgebenden mikroskopischen Befunde eine einfache Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes der Muskeln als primäre Veränderung an, welcher erst später Aufnahme von Fett in die interstitielle Wucherung nachfolge. Pepper weist noch besonders auf die Aehnlichkeit zwischen der Hyperplasie des interstitiellen Gewebes der Muskeln mit der sclerotical inflammation anderer Organe (Leber, Nieren etc.) hin.

Nachdem nun durch meine Beobachtung das Vorkommen einer einfach bindegewebigen Wucherung bei unserer Krankheit gesichert ist, liegt es in der That sehr nahe anzunehmen, dass die Entwicklung des von Anderen gefundenen Fettgewebes (welcher Name hier durchaus nicht in der streng histologischen Bedeutung zu nehmen ist) in der von Duchenne und Pepper supponirten Weise vor sich geht. Es sprechen gegen diese Annahme zunächst nur zwei Umstände, nämlich einmal der, dass uns die Uebergangsstufen fehlen, welche einen Einblick in die Art der Umwandlung eines derbfaserigen, zellenarmen, narbenähnlichen Bindegewebes zu einer an Bindegewebsfasern relativ armen Fettmasse gewähren würden, und dann der Umstand, dass wir bei den indurirenden Entzündungen parenchymatöser Organe, besonders der Leber, welche in einem gewissen Stadium wirklich ganz ähnliche Bilder gewährt, wie sie hier im Muskel zu finden, den Uebergang dieser Fasermassen in Fettmassen nicht zu beobachten vermögen. Wenn ich mich aber trotz der eben angeregten Bedenken dahin aussprechen muss, dass es in der That alle Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass wir in der bindegewebigen Induration der Muskeln nur ein früheres Stadium der von anderer Seite beobachteten Fettdurchwachsung derselben zu sehen haben, so geschieht dies auf folgender Grundlage:

Der Umstand, dass bei den indurirenden Entzündungen in anderen Organen der Uebergang von Bindegewebe zu Fettmassen nicht zu beobachten ist, ist für diese Frage nicht entscheidend. Die Niere liefert ein Beispiel dafür, dass uns für einzelne Organe wieder der stricte Nachweis fehlt, dass in denselben jener Process über das erste Stadium, die sogenannte zellige Hyperplasie, in welcher das

neugebildete Gewebe ganz dem Granulationsgewebe gleicht, hinausrückt. Wie es hier zu einer Umbildung der Zellenmassen in Fasermassen nicht zu kommen braucht, so braucht es möglicherweise in den anderen Organen wieder nicht bis zu einem folgenden Stadium, der fettigen Metamorphose zu kommen. Vielleicht bedarf es zu diesen Uebergängen sehr langer Zeiträume, und hängt es von den Folgen ab, welche die Veränderung des betreffenden Organes für den ganzen Organismus hat, ob die Entwicklung des Processes bis zu dem einen oder anderen Stadium gedeihen kann. Es ist denn auch gerade an den Muskeln in jüngster Zeit nach Durchschneidung der betreffenden motorischen Nerven in den früheren Zeiträumen von Erb*) und Montegazza sowohl zellige Hyperplasie als narbige Retraction, nach längerer Dauer aber von Montegazza und Vulpian auch die Fettdurchwachsung beobachtet worden.

Da ich mir die Mittheilungen von Montegazza und Vulpian im Originale leider nicht verschaffen konnte, so konnte ich nicht eruiren, ob durch die betreffenden Beobachtungen auch die Art der Entwicklung der Lipomatose aus der interstitiellen Bindegewebswucherung sichergestellt ist. Es wäre nämlich immerhin denkbar, dass Lipomatose und narbige Schrumpfung zwei parallel laufende Vorgänge sind, so dass aus der zelligen Hyperplasie sich entweder Fett oder derbes faseriges Bindegewebe entwickeln kann. Der Umstand, dass die Lipomatose immer erst weit später nach der Nervendurchschneidung zur Beobachtung gelangt, als das derbe, faserige Bindegewebe, spricht jedoch sehr dafür, dass erstere dem Endstadium und letzteres einem früheren Stadium eines und desselben Processes angehöre.

Und auch für unsere Krankheit ist die grössere Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden, dass die Fettentwicklung das Endstadium des in den Muskeln ablaufenden Processes ist. Es spricht hiefür der Umstand, dass die Befunde, welche eine interstitielle Lipomatose constatiren, gerade von Individuen stammen, wo der Process schon auf das Weiteste vorgeschritten war, während in unserem Falle noch nirgends äusserlich sichtbare Atrophie eines Muskels oder gänzlicher Ausfall der Bewegung einer Muskelgruppe bemerkt werden konnte.

---

*) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Ziemssen's Archiv, Band V.

Ferner ist in dieser Richtung besonders auf Fig. 1 in der Billroth'schen Mittheilung zu verweisen, in der neben den Fettmassen, welche die Muskelfasern umschliessen, breite Züge eines derbfaserigen Bindegewebes zu erkennen sind, welche an Dicke die Faserbalken weitaus übertreffen, die normaler Weise die Muskelbündelchen von einander sondern.

Aus dem eben Erläuterten erhellt wohl ohne weiters, dass ich die Lipomatose nicht als eine wesentliche Erscheinung bei unserer Krankheit anzusehen und darum eine Benennung dieser, welche sich auf jenes Symptom gewissermassen stützt, nicht als zutreffend zu erkennen vermag.

Ausser den Veränderungen des interstitiellen Gewebes der erkrankten Muskeln verdienen aber auch noch die Erscheinungen an den contractilen Elementen selbst eine nähere Würdigung. Ich habe hier zunächst der auffallenden Feinheit der Querstreifung der Muskelfasern zu erwähnen als einer Erscheinung, welche von mehreren jener Beobachter besonders hervorgehoben wird, die ihre Untersuchungen an Muskelstückchen vorgenommen haben, welche dem Lebenden entnommen waren. Duchenne legt auf diese Feinheit der Querstreifung als auf ein charakteristisches Merkmal bei unserer Krankheit besonderes Gewicht und tritt sogar mit der Ansicht auf, dass diese Veränderung in der Querstreifung das erste Zeichen der fraglichen Affection in den Muskeln sei, weil er in einem Falle, der in der Schwäche der unteren Extremitäten bei kräftigerer Volumsentwicklung als in den oberen Extremitäten, und dann in der Lordose der Lendenwirbelsäule eine gewisse Uebereinstimmung mit den Symptomen unserer Krankheit darbot, lediglich diese Verfeinerung der Querstreifen an dem excidirten Muskelstückchen vorfand und keinerlei Bindegewebswucherung. Duchenne hat dabei übersehen, dass die Verhältnisse der Querstreifung wesentlich von dem jeweiligen Contractionszustande der Muskelfaser abhängen, derart dass in einer contrahirten Faser die Querstreifen feiner sind und dichter stehen als in einer nicht contrahirten. Die Querstreifung muss daher an jedem gesunden Muskel, der noch zuckungsfähig untersucht wird oder in contrahirtem Zustande gehärtet wurde, wie dies bei Duchenne der Fall war, weit feiner gefunden werden, als an dem zum Studium der Structur des menschlichen Muskels gewöhnlich benützten, am Skelete in einer gewissen Ausdehnung abgestorbenen Muskel. Wo diese Fehlerquelle nicht ausgeschlossen

worden, kann aus der Feinheit der Querstreifung zunächst kein anderer Schluss gezogen werden, als dass die betreffenden Muskelfasern sich allem Anscheine nach im Contractionszustande befinden. Auerbach (l. c.) geht in dieser Sache noch einen Schritt weiter und berechnet aus der Abnahme der Querstreifendistanz in den in contrahirtem Zustande gehärteten Muskelfasern direct den Grad der Verkürzung und die Dickenzunahme der betreffenden Fasern.

Um zunächsst zu constatiren, ob für meinen Fall, wo es sich allem Anscheine nach auch um ein in contrahirtem Zustande erhärtetes Muskelstück handelte, ein höherer Grad der Verkürzung wahrscheinlich sei, wurde der Abstand der Querstreifen in unserem Objecte verglichen mit dem Querstreifenabstande in einem nicht contrahirten Muskelstücke. Das Vergleichsobject war an der entsprechenden Stelle aus einem am Skelete abgestorbenen Gastrocnemius eines gleichalterigen, an einer rasch ablaufenden Lungenentzündung verstorbenen, wohlgenährten Knaben herausgeschnitten, und in derselben Weise erhärtet worden, wie unser eigentliches Untersuchungsobject. Gemessen wurden natürlich nur solche Stellen, an denen die Querstreifenabstände durchwegs regelmässig und die einzelnen Querstreifen einfach waren. Während an dem ersten Objecte die Querstreifen, wie ich schon früher berichtet habe, vorwiegend eine Distanz von 1·1 Mm., seltener von 1·2 Mm. hatten, fand ich an dem Vergleichsobjecte die Distanz von 1·7 Mm. als die weitaus überwiegende, seltener fand sich ein Abstand von 1·5 Mm., noch seltener von 2·2, am seltensten endlich von 1·2 Mm. Es stellte sich also im Ganzen eine recht ansehnliche, dem Vergleichsobjecte gegenüber meistens ein Drittheil betragende Verschmälerung der Querstreifen heraus. Es wird danach im hohen Grade wahrscheinlich, dass wir es in unserem eigentlichen Objecte mit beträchtlich contrahirten, beziehungsweise verdickten Fasern zu thun haben, ein Umstand, der bei Beurtheilung einer weiteren Eigenthümlichkeit desselben, nämlich der grossen Differenzen in den Faserdurchmessern von Wichtigkeit wird.

Wie bekannt, sind die quergestreiften Muskelfasern des Menschen schon an und für sich von sehr wechselnder Dicke. Da diese Dickendifferenzen je nach dem Alter, dem Ernährungszustande und nach den einzelnen Muskeln bald stärker bald geringer ausgesprochen sind, so schien es mir nothwendig, zuerst die Durchmesserverhältnisse an dem vorher erwähnten Vergleichsobjecte festzustellen und dann die

hier erhaltenen Zahlen der Beurtheilung dieser Verhältnisse an dem pathologischen Objecte zu Grunde zu legen.

Bei Messungen von 35 Präparaten fand ich in dem Vergleichsobjecte die Dickendurchmesser zwischen 15 bis 45 Mm. schwankend, es übertrafen also die dicksten Fasern die dünnsten um das Dreifache. Am zahlreichsten waren die Fasern von 27—36 Mm. Dicke, jene von 15—27 kaum häufiger als die von 36—45 Mm. schwankenden. Wie früher berichtet liegen die Dickendurchmesser an den von unserem Kranken gewonnenen Präparaten zwischen 9—120 Mm., das heisst die dickste Faser war hier mehr als 13 mal so dick, wie die dünnste, die dickste Faser des Vergleichsobjectes verhielt sich zur dicksten des pathologischen Objectes wie 3 : 8, die dünnste Faser jenes aber zur dünnsten Faser dieses wie 5 : 3.

Wenn nun beide Objecte unmittelbar mit einander verglichen werden könnten, so müsste aus den letzteren Daten der Schluss gezogen werden, dass in dem Gastrocnemius unseres Kranken ein Process sich abgesponnen hat, der einerseits zu einer beträchtlichen Hypertrophie, andererseits aber auch zu einer beträchtlichen Atrophie der Muskelfasern geführt hat. Aus dem vorher schon betonten Umstande aber, dass in dem einen Falle die Muskelfasern aller Wahrscheinlichkeit nach im contrahirten Zustande erhärtet wurden, während in dem anderen Falle der Muskel gedehnt war, kann diese Schlussfolgerung zunächst nur für die zweite, die Faseratrophie aussprechende Hälfte gelten. Diese Faseratrophie ist sogar, weil auch an den dünnsten Fasern eine ganz feine Querstreifung, also ein Zeichen der Contraction zu finden ist, wahrscheinlich in noch höherem Maasse vorhanden, als sie sich in den oben angeführten Zahlen ausspricht.

Ein Nebeneinanderstellen der Zahlenverhältnisse zwischen den dicksten Fasern des pathologischen und des Vergleichsobjectes einerseits und zwischen den höchsten und den geringsten der gefundenen Querstreifenabstände andererseits macht aber auch die Hypertrophie einzelner Fasern zur Gewissheit. Während das eine Verhältniss 3 : 8 ist, ist das andere Verhältniss 1 : 2·2, d. h. während der Dickendurchmesser der Faser nahezu auf das Dreifache angestiegen ist, kann die Länge derselben im äussersten Falle nur etwas unter die Hälfte gesunken sein. Da aber (siehe Auerbach l. c.) die Dickendurchmesser der Muskelfasern bei der Contraction in umgekehrtem Verhältnisse zu den Quadratwurzeln der Länge stehen, so ergibt sich hieraus,

dass die Durchmesser der dicksten Fasern aus dem Contractionszustande allein durchaus nicht zu erklären sind. Die Rechnung lehrt, dass im äussersten Falle der Faserdurchmesser hiebei von 3 auf 4·62 Mm. hätte ansteigen können.

Ich muss die hiermit constatirte Hypertrophie einzelner Fasern darum besonders hervorheben, weil bei den bisherigen Mittheilungen über diese Eigenthümlichkeit in dem Muskelbefunde bei unserer Krankheit auf die Fehlerquelle nicht genügend Rücksicht genommen war. Selbst der auf einem Leichenbefunde basirende Bericht Cohnheim's ist nicht ganz vorwurfsfrei, weil, wie Cohnheim selbst hervorhebt, die der Messung vorhergegangene Isolation der Muskelfasern durch Kochen in einer Mischung von Alcohol und Salzsäure eine erhebliche Quellung der Fasern wenigstens als möglich erscheinen lässt. Dadurch aber, dass anscheinend gesunde Muskeln, welche demselben Cadaver entnommen und in derselben Weise behandelt worden waren, zur Vergleichsbasis gewählt wurden, erscheint dieser Fehler nicht sicher beseitigt, weil einmal keinerlei Gewissheit vorhanden, dass in diesen Muskeln nicht gleichfalls schon die Faserdicke verändernde Vorgänge Platz gegriffen, und dann weil es nicht ausgemacht ist, dass die Quellung überhaupt, besonders aber bei gesunden und kranken Muskelfasern eine gleichmässige sein müsste.

Hinsichtlich der Atrophie ist noch eines Umstandes in meinen Beobachtungen besonders zu gedenken, des Umstandes nämlich, dass wie schon vorher aus anderer Rücksicht hervorgehoben wurde, auch an den dünnsten Fasern die besprochene Verschmälerung der Querstreifen zu beobachten war, dass mithin auch die atrophischen Fasern ihre contractilen Eigenschaften nicht eingebüsst zu haben scheinen.

Es haben bisher die meisten Beobachter unserer Krankheit in der Richtung übereingestimmt, dass es sich bei derselben um eine einfache Faseratrophie handle. In dem Cohnheim'schen Sectionsberichte wurde zwar erwähnt, dass einzelne Fasern ein feinkörniges oder fettiges Aussehen boten, und Pepper führt gleichfalls die fettige Degeneration einzelner Fasern in seinem Falle an; man hat aber so wenig Gewicht auf diese Mittheilungen gelegt, dass man bis in die jüngste Zeit die einfache Atrophie als ein wesentliches Unterscheidungszeichen dieser Krankheit von der progressiven Muskelatrophie hingestellt hat. Wenn mir eine solche Differenzirung schon darum unstatthaft erscheint, weil auch bei der progressiven Muskelatrophie

schon mehrfach, so in jüngster Zeit von Bamberger und Recklinghausen*) und Duménil**) einfache, nicht fettige Faserdegeneration gefunden worden, so haben wohl nun die jüngsten Mittheilungen von Barth und Müller ***) über Fälle, die wenigstens vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus unserer Krankheit werden zugezählt werden müssen, durch den wiederholten Nachweis einer fettigen Degeneration einzelner Fasern eine scharfe Scheidung dieser beiden Krankheiten auf Grund jenes Symptomes völlig unmöglich gemacht. In meinen Präparaten fanden sich nur die Zeichen des einfachen Faserschwundes, welcher allerdings nach allen Berichten bei unserer Krankheit die weitaus häufigste Form der Atrophie zu sein scheint.

Einer mir soeben zur Kenntniss gekommenen Mittheilung von Martini†) zu Folge, würde aber neben der einfachen und der fettigen Atrophie der Muskelfasern bei der Paralysis pseudohypertrophica noch ein anderer eigenthümlicher Degenerationsprocess zur Beobachtung kommen, eine sogenannte seröse Faseratrophie. So weit ich der erwähnten, vorläufigen Mittheilung zu entnehmen vermag, würde dieser Process durch das Auftreten von, mit einer albuminösen Flüssigkeit gefüllten Spalten im centralen Theile der Muskelfasern sich charakterisiren. Durch Erweiterung und Vervielfältigung dieser Spalten käme es dann zu einer allmäligen, von innen nach aussen vorschreitenden Aufzehrung der einzelnen Fasern. Es ist immerhin möglich, dass die Erscheinungen, welche ich als zur dichotomischen und trichotomischen Zerspaltung der Muskelfasern führende Spaltbildung von meinen Präparaten beschrieben und in Fig. III. bis VI. abgebildet habe, auf denselben Grundlagen beruhen, wie die von Martini geschilderten Vorgänge. Eine nicht unwesentliche Verschiedenheit scheint bis jetzt allerdings in dem Umstande zu liegen, dass es sich in meinem Falle wie aus der Beschreibung und der Abbildung ersichtlich ist, um eine von der Peri-

*) Beitrag zur Casuistik der progressiven Muskelatrophie. Wr. mediz. Presse 1869 Nr. 27 u. 28.

**) Nouveaux faits rélatifs à la pathologie de l'atrophie musculaire graisseuse. Gazette hébdomadaire 1867 No. 27, 29, 30.

***) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Leipzig 1871.

†) Zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt 7. October 1871.

pherie ausgehende Zerklüftung handelt, die zur vollständigen Trennung der Faser in 2—3 Theile führt. Ich hatte darum auch von vornherein bei der Beobachtung dieser Erscheinung den Eindruck einer Faservermehrung durch Theilung gewonnen, musste nur aber bald eingestehen, dass ich eine solche Ansicht nicht hinreichend zu begründen vermöchte. Einmal sind Theilungsvorgänge an den menschlichen Muskelfasern überhaupt noch etwas sehr Problematisches, und dann fehlte hier selbst die an den Kaltblütern bei diesem Processe als charakteristisch beobachtete Vermehrung und reihenförmige Anordnung der Kerne. Weiters blieb immer auch noch die Annahme offen, dass der Grund der erwähnten Erscheinungen, in einer ungleichen Retraction der atrophirten contractilen Substanz des Muskels unter Einwirkung des erhärtenden Reagens beruhe. Rindfleisch beschreibt in seiner Gewebelehre p. 585, dass bei der einfachen Atrophie des Muskels die contractile Substanz sich von dem mit dem interstitiellen Bindegewebe verwachsenden Sarcolemma ablöse, und hierdurch ein mehr oder weniger grosser Zwischenraum zwischen diesen beiden Bestandtheilen der Muskelfasern auf Querschnitten zur Beobachtung komme. Dieselben Erscheinungen, wie sie Rindfleisch da schildert und abbildet, kamen, wie ich früher beschrieben, auch an meinen Präparaten zur Beobachtung. Ich musste es darum immerhin für möglich erklären, dass bei einer die Fasern nicht gleichmässig treffenden Atrophie auch diese Loslösung von dem Sarcolemma, bei der durch Erhärtung bedingten Contraction des Inhaltes, ungleichmässig von Statten geht, und wir dann in dieser Zerklüftung nur ein Zeichen einer eigenthümlichen Vertheilung der Atrophie innerhalb der Faser zu erblicken hätten. Freilich müssten bei dieser Auffassung jene Bilder vorläufig unerklärt bleiben, auf welchen zwei sich scheinbar ergänzende Fasern durch einen schmalen Bindegewebszug von einander geschieden erscheinen. Ich muss mich darum eines bestimmten Ausspruches über diese, übrigens schon von Cohnheim ganz kurz beschriebene Erscheinung enthalten, und habe oben dieselbe nur in der Erwartung eingehender geschildert, dass spätere Untersuchungen diesen Punkt besonders ins Auge fassen und näheren Aufschluss über denselben bringen werden. Vielleicht geschieht dies schon durch die von Martini versprochenen ausführlicheren Mittheilungen seines Muskelbefundes.

Nach den eben gegebenen Schilderungen wurden also bei der Paralysis pseudohypertrophica überhaupt folgende Veränderungen in

den Muskeln beobachtet: beträchtliche Wucherung in den Interstitien, und zwar Fett- oder Bindegewebswucherung, Hyperthrophie einzelner und Atrophie zahlreicher Fasern, und zwar einfache, fettige und nach Martini auch eine sogenannte seröse Atrophie und ferner eine eigenthümliche Zerklüftung der Fasern.

Es erhebt sich nun die Frage, ob wir diese Vorgänge in den Muskeln als das Wesentliche, die Grundlage der Paralysis pseudohypertrophica oder nur als die Theilerscheinung eines Processes zu betrachten haben, dessen Angriffspunkt ausserhalb der Muskeln selbst liegt. Man hat bis in die jüngste Zeit angenommen, dass das Wesen unserer Krankheit in der interstitiellen Wucherung in den Muskeln beruhe, dass diese die Faseratrophie, und consecutiv auch die Lähmungserscheinungen bedinge. Gegen diese Annahme wurde zur Zeit, als man lediglich die interstitielle Lipomatose kannte, mit Recht von einigen Seiten her geltend gemacht, dass hochgradige interstitielle Lipomatose in den Muskeln unter anderen Umständen, bei der Mästung beispielsweise vorkommen, ohne dass eine Faseratrophie zu beobachten wäre, dass also bei der Paralysis pseudohypertrophica wohl noch eine andere Bedingung für die letztere Erscheinung existiren müsste. Man könnte allerdings nun, wo alle Zeichen dafür sprechen, dass die Lipomatose sich nur auf Grundlage einer Bindegewebswucherung entwickelt, welche in ihren Erscheinungen mit jener bei der Lebercirrhose übereinstimmt, ohne weiters in diesen primären Vorgängen jene Bedingungen der Faseratrophie erblicken, und es würde eine solche Annahme eben in den Vorgängen bei der Lebercirrhose eine recht ansprechende Analogie finden. Der Umstand, dass interstitielle Wucherung und Faseratrophie durchaus nicht immer im Verhältnisse zu einander stehen, liesse sich dabei ganz wohl durch eine Ungleichmässigkeit in der Retraction des neugebildeten Bindegewebes und in dem durch diese bedingten Druck auf die ernährenden Gefässe erklären.

Wir hätten es dann also mit einer Art von chronischer Myositis zu thun, welche nach den Schilderungen von Förster und Rindfleisch dieselben anatomischen Veränderungen herbeiführt. Ich habe jedoch gegen diese Hypothese, welche unsere Krankheit zu einer reinen Myopathie gestalten würde, mehrere wesentliche Bedenken, welche durch die klinischen Erscheinungsreihen gegeben sind. Es wird nämlich einerseits übereinstimmend hervorgehoben, dass die Lähmungserscheinungen bei der Paralysis pseudohypertrophica immer den Volumsver-

änderungen in den Muskeln durch längere Zeit vorhergehen. Andererseits wissen wir aber auch aus mehrfachen Beobachtungen, dass bei unserer Krankheit eine Reihe von Muskeln der Atrophie verfallen kann, ohne dass je irgend ein Hypervolumen derselben bemerkbar geworden wäre. Diese beiden Erscheinungen stimmen aber mit unseren Erfahrungen über die sogenannte indurirende Entzündung in anderen Organen nicht überein, während auch aus den spärlichen Mittheilungen über die Vorgänge bei der chronischen Myositis nicht erhellt, dass in den Muskeln durch andere Bedingungen eine Abänderung der Erscheinungsreihe herbeigeführt würde. Endlich erscheint hier noch bemerkenswerth, dass in mehreren Fällen (besonders von Duchenne), die elektrische Reaction der gelähmten Muskeln vollkommen erhalten gefunden wurde, was bei einem myopathischen Processe der geschilderten Art durchaus nicht zu erwarten wäre.

In jüngster Zeit ist Auerbach (l. c.) mit einer eigenthümlichen, gleichfalls eine reine Myopathie statuirenden Hypothese über den Krankheitsprocess bei der Paralysis pseudohypertrophica aufgetreten. Er baut diese Hypothese auf Grundlage eines von ihm beobachteten Falles von wahrer Muskelhypertrophie auf (einfache Dickenzunahme der Fasern ohne jede interstitielle Wucherung), der in seinen klinischen und anatomischen Erscheinungen so wesentlich verschieden ist von allen bisher mitgetheilten Beobachtungen unserer Krankheit, dass Auerbach selbst nur mit grossen Bedenken ihn als ein Anfangsstadium der Paralysis pseudohypertrophica zu deuten versucht. Seiner Hypothese nach „würde das Leiden immer mit einer wahren Hypertrophie der Muskelelemente beginnen, diese letzteren aber späterhin gewöhnlich wieder einem Rückbildungsprocesse bis zur Erreichung des ursprünglichen Volumens oder noch über diesen Ausgangspunkt hinaus, d. h. der Atrophie verfallen, während die hiedurch freiwerdenden Zwischenräume durch hyperplastisches Binde- und Fettgewebe sich ausfüllen.“ Bezüglich der Art und Weise, wie bei dieser Hypothese die Lähmung, die Rückbildung der Muskelfaser und endlich die interstitielle Hyperplasie erklärt wird, muss ich auf das Original verweisen. Hinsichtlich der Begründung der Hypothese muss ich jedoch bemerken, dass ich vor Allem gar keine Verbindung zu erkennen vermag zwischen der Beobachtung, durch welche dieselbe hervorgerufen wurde und allen sorgfältigeren Beobachtungen über die Paralysis pseudohypertrophica. Die Fälle von Benedikt, welche Auerbach

zu seinen Gunsten anführt, können hier nicht in Betracht kommen, weil die flüchtigen Notizen Benedikt's gar keine Garantie dafür geben, was er eigentlich beobachtet hat. Stoffella's Fall aber, den Auerbach gleichfalls anführt, gibt gerade den Unterschied in den klinischen Erscheinungen bei seiner Beobachtung und bei unserer Krankheit in sehr ausgeprägter Weise wieder. Die Hypertrophie einzelner Fasern bei der Paralysis pseudohypertrophica kann aber wohl allein noch keine Brücke bilden zwischen dem sonst ganz verschiedenen Muskelbefunde bei dieser Krankheit und bei Auerbach's Fall.

Gegen diese Hypothese sprechen übrigens, nebst manchen anderen, noch ganz dieselben Bedenken, welche ich vorhin gegen die Annahme einer chronischen Myositis geltend gemacht habe.

Auerbach bemerkt wohl gegenüber der allgemeinen Annahme, dass die Parese der Muskeln ihrer Volumsveränderung vorhergehe, dass dieselbe durch die Aussage der Familienmitglieder nicht als genügend begründet zu betrachten sei. Hierauf muss ich jedoch entgegnen, dass schon die Aufeinanderfolge von zwei oder mehreren Fällen dieser Krankheit in einer Familie, und die öfter von sehr sorgfältiger Beobachtung der kleinen Patienten zeugenden anderweitigen Angaben den Aussagen der Familienmitglieder auch in dieser Beziehung einen höheren Werth verleihen. Vollends überzeugend scheinen mir aber jene Fälle, in denen Kranke bei vollkommen erhaltener Intelligenz erst in vorgeschrittener Jugendzeit von der Paralysis pseudohypertrophica befallen werden. (Siehe Mittheilungen von Eulenburg im 49. Bande von Virchow's Archiv und von Pepper.) Wenn ich mich demnach den Hypothesen nicht auszuschliessen vermag, welche die Erscheinungen der Paralysis pseudohypertrophica aus einer reinen Myopathie erklären, so finde ich doch anderseits auch bis jetzt noch keine genügenden Anhaltspunkte, um mich mit Bestimmtheit dafür auszusprechen, dass wir die Grundlage unserer Krankheit in einer Affection des Nervensystems zu suchen haben. Wohl aber ist mancherlei zu verzeichnen, was dieser Ansicht einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit verleiht.

Ich habe dabei zunächst die Uebereinstimmung des anatomischen Befundes in den Muskeln bei unserer Krankheit, mit den nach der Durchschneidung der betreffenden motorischen Nerven in den Muskeln constatirten Veränderungen im Auge. Dort wie hier finden wir

in einem früheren Stadium Entwicklung eines narbenähnlichen Bindegewebes bei einfacher Faseratrophie und in einem späteren Stadium Fettdurchwachsung der Muskeln, und unter Umständen fettige Degeneration der Fasern. Und selbst die Entwickelung des Fasergewebes aus einer Art von Keimgewebe, welche nach der Durchschneidung beobachtet wurde, wird aus der Ansammlung von zelligen Elementen an einzelnen Stellen des Zwischengewebes für meinen Fall wenigstens höchst wahrscheinlich. Was aber die Zerklüftung und die Hypertrophie einzelner Muskelfasern einerseits und die in den Lymphdrüsen und den Knochen nach der Nervendurchschneidung andererseits beobachteten Veränderungen betrifft, so müssten erst weitere, besonders auf diese Punkte gerichtete, anatomische Untersuchungen und Experimente erweisen, ob in denselben wirklich ein Unterscheidungsmerkmal für die beiden fraglichen Processe liegt.

Von mehr Gewicht scheint mir vorläufig der Einwurf, dass die Veränderungen in dem Ernährungszustande bei der traumatischen Paralyse bisher äusserlich immer nur als Abmagerung sich bemerkbar gemacht haben, und dass diese der Verletzung des Nerven immer rasch nachfolgt, während bei unserer Krankheit der Process ersichtlich einen sehr schleppenden Verlauf hat. Bei dem Umstande aber, dass es sich bei unserer Krankheit von vornherein nur um eine Parese und nicht um eine vollständige Paralyse handelt, lässt es sich sehr wohl denken, dass diese Verschiedenheiten in dem Verhalten nur durch das successive Ergriffenwerden der nervösen Elemente bedingt sein können. Einer solchen Anschauung über die Grundlagen der Paralysis pseudohypertrophica stand nun wohl bis jetzt das Sectionsergebniss in dem von Eulenburg und Cohnheim beobachteten Falle entgegen, welches hinsichtlich des Nervensystemes ganz negativ ausfiel. Allein es darf wohl nicht verkannt werden, dass ein vereinzeltes, negatives Ergebniss dort, wo es sich um Untersuchungen des Nervensystems handelte, nicht allzuschwer ins Gewicht fällt. Es sind dann auch gerade in der allerletzten Zeit mehrere Beobachtungen veröffentlicht worden, welche neben den bei unserer Krankheit vorkommenden Veränderungen in den Muskeln, eine Erkrankung der dieselben versorgenden Partien des Nervensystems constatiren. Ich beziehe mich hierbei auf die Mittheilungen von Müller, Barth und Martini. Ich verkenne dabei durchaus nicht, dass die von Müller und Barth veröffentlichten Beobachtungen in ihren klinischen Erscheinungen wesentlich von dem Eingangs gezeich-

neten Krankheitsbilde abweichen, und will es auch gar nicht weiter erörtern, ob dieselben vom klinischen Standpunkte aus der Paralysis pseudohypertrophica zugezählt werden können. Für meine Zwecke habe ich aus denselben nur das Zusammentreffen der bekannten Veränderungen in den einzelnen Muskelgruppen mit einem atrophischen Processe in den Vorderhörnern der grauen Substanz, den Vordersträngen, und vorderen Seitensträngen und dann in den Nervenwurzeln jener Rückenmarkspartie hervorzuheben, von welcher die Nerven jener Muskeln abgehen. In diesen Nerven selbst aber wurde interstitielle Wucherung von Bindegewebe und Fett und Atrophie der Nervenfasern gefunden, ganz so wie das Experiment am Thiere diese Veränderungen durch Durchschneidung oder Quetschung von Nerven hervorzurufen vermag. Wenn nun aber einerseits ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen im Nerven- und Muskelsysteme in jenen Fällen nicht verkannt werden kann, wenn ferner aus denselben hervorgeht, dass Veränderungen in den Nerven von der Art jener bei der traumatischen Paralyse verknüpft sein können, mit einer Volumszunahme einzelner von denselben versorgten Muskeln, so wird es wohl ziemlich wahrscheinlich, dass spätere Untersuchungen auch für solche Fälle, die nicht allein nach den anatomischen Veränderungen in den Muskeln, sondern auch nach ihren klinischen Erscheinungen der Paralysis pseudohypertrophica zugezählt werden müssen, die von Müller und Barth beschriebenen Läsionen des Nervensystems werden nachzuweisen vermögen.

Es wird freilich auch dann wieder, gerade so wie für die unserer Krankheit sehr nahestehende progressive Muskelatrophie, die Frage sich erheben, ob wir in den Veränderungen des Nervensystems auch wirklich die primären Vorgänge erblicken dürfen, und ob wir nicht vielmehr genöthigt sind, dieselben als consecutive aufzufassen. Diese Frage von Barth und Müller mit Bezug auf ihre Beobachtungen ventilirt, wird denn auch von beiden wieder in entgegengesetztem Sinne beantwortet. Ohne mich in eine Erörterung dieser Angelegenheit im Allgemeinen oder der von den beiden genannten Forschern für und wider angeführten Gründe im Besonderen näher einzulassen, will ich hier nur einige Momente anführen, welche es mir wahrscheinlicher machen, dass bei der Paralysis pseudohypertrophica eine primäre Erkrankung des Nervensystems stattfinden dürfte.

Ein solches Moment scheint mir darin zu liegen, dass, wie mehrfache Beobachtungen constatiren, unsere Krankheit, eben so wie wir dies von vielen Krankheiten des Nervensystems wissen, erblich ist und manchmal auch bei günstigen äusseren Lebensverhältnissen in mehreren Fällen innerhalb einer Familie auftritt, dann dass dieselbe schon mehrmals neben zweifellosen Erkrankungen des Nervensystems nicht allein innerhalb derselben Familie, sondern auch an ein und demselben Individuum zur Beobachtung gelangte. Weiter scheint mir für diese Ansicht zu sprechen, dass wie vorhin erörtert, die Lähmung bei unserer Krankheit der Volumsveränderung der Muskeln vorhergeht, dass Lähmung und Volumsveränderung in ihrem Grade durchaus nicht immer mit einander correspondiren, und dass die elektrische Reaction gegen beide Stromesarten durchaus nicht immer in einem der Schwäche der willkürlichen Bewegung entsprechenden Maasse herabgesetzt ist, wie man dieses doch erwarten musste, falls diese Schwäche lediglich durch die Atrophie der Muskelfasern bedingt wäre.

Endlich wissen wir wohl einerseits, dass bei atrophischen Processen im centralen Nervensysteme, welche durch Einwirkung von aussen, — durch Druck von Tumoren beispielsweise — herbeigeführt wurden, Atrophie und interstitielle Lipomatose der Muskeln zur Beobachtung gelangen; wir wissen weiter, dass die letzteren Veränderungen auch nach atrophischen Processen in den Nervensystemen selbst auftreten können; wir wissen aber andererseits durchaus noch nichts Sicheres darüber, ob die Atrophie einzelner Muskelgruppen einen entsprechenden Vorgang in den Nervenstämmen und den Ursprungsstellen dieser im Gehirne und Rückenmark zu Folge hat. Wenn ich mich nun auch auf Grund der eben erörterten Punkte zu der Ansicht hinneige, dass wir es bei der Paralysis pseudohypertrophica mit einer von dem centralen oder peripheren Nervensysteme ausgehenden Krankheit und nicht mit einer reinen Myopathie zu thun haben, so finde ich doch andererseits noch nicht hinreichendes Material vorhanden, um einen bestimmten Ausspruch in dieser Richtung zu machen.

Dieses Material aber wird zum Theil durch sorgfältige Krankenbeobachtung aus der ersten Zeit der Erkrankung zu beschaffen sein. — Jetzt wo die Kenntniss dieser im Ganzen seltenen Erkrankung sich in immer weitere ärztliche Kreise verbreitet, ist in dieser Richtung wohl mehr zu erwarten, als früher, wo man diesen Kranken erst dann Aufmerksamkeit geschenkt hat, wenn der hohe Grad der Erschei-

nungen sie zu einem für die Kliniken tauglichen Curiosum gestempelt hatte. — Weiter ist eine Vermehrung des bisher überaus spärlichen Sectionsmateriales höchst wünschenswerth. Der langwierige Verlauf und die Unheilbarkeit der Krankheit ist Anlass, dass die Kranken in Krankenhäusern nicht bis zum tödtlichen Ablaufe der Krankheit verweilen. Von vielbeschäftigten Land- und Stadtärzten ist die Vornahme einer genauen Section mit einer darauffolgenden mikroskopischen Untersuchung des Nerven- und Muskelsystems nicht zu verlangen. Eines darf jedoch von denselben gewünscht werden, nämlich dass sie durch schleunige Mittheilung eines eingetretenen Todesfalles und durch Einwirkung auf die Familie des Verstorbenen denjenigen, die Zeit und Neigung hiezu haben, die Vornahme einer solchen Untersuchung ermöglichen. Endlich halte ich auch noch ein neuerliches, auf gewisse früher erwähnte Punkte gerichtetes Studium der Veränderungen in den Muskeln nach Quetschung und Durchschneidung ihrer Nerven, dann des Verhaltens des centralen Nervensystems bei künstlich herbeigeführter Atrophie gewisser Muskelgruppen zur Erforschung des der Paralysis pseudo hypertrophica zu Grunde liegenden Processes für nothwendig.

So lange aber nicht auf diese Weise volles Licht über die in Rede stehende Krankheit verbreitet ist, scheint es mir auch nicht am Platze, derselben einen Namen zu geben, der entweder von einer nicht genügend begründeten Ansicht über den Krankheitsprocess, oder von den nur dem einen oder anderen Stadium der Krankheit entsprechenden anatomischen Veränderungen in den Muskeln abgeleitet ist.

Ich finde die von Duchenne gewählte Bezeichnung „Paralysis pseudohypertrophica", weil dieselbe die drei wesentlichsten und regelmässig vorhandenen Erscheinungen der in Rede stehenden Krankheit vereinigt, als die dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse entsprechendste und habe mich derselben darum auch in der vorliegenden Arbeit durchwegs bedient.

Sämmtliche Abbildungen Tafel I. sind bei einer Vergrösserung von 250 gezeichnet.

Die Erklärung derselben ist im Texte nachzusehen.

Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf.

Ueber eine reflectorische Beziehung zwischen Lunge und Herz.

Von **Ewald Hering.**

Aus d. 61. Bande der Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaften mit Erlaubniss des Verf. abgedruckt.
Hiezu Tafel II.

§. 1.

Mässige Aufblasung der Lunge vermehrt die Herzschläge.

Bei Gelegenheit der Untersuchung, welche Herr Dr. Breuer mit mir über den Einfluss des Nervus vagus auf die Athembewegungen *) ausführte, machten wir an Hunden die Beobachtung, dass die Aufblasung der Lunge einen auffallenden Einfluss auf die Schlagfolge des Herzens hat. Seitdem habe ich vielfache Erfahrungen über diesen Gegenstand gesammelt und denselben neuerdings mit verbesserten graphischen Methoden einer nochmaligen Prüfung unterworfen.

Führt man in die Trachea eines Hundes eine luftdicht schliessende Canüle ein, welche in einen Kautschukschlauch übergeht, bläst sodann durch letzteren mit einem Blasebalg oder besser aus der eigenen Lunge Luft ein, so dass Lunge und Thorax des Thieres passiv erweitert werden, und schliesst endlich den Schlauch luftdicht ab, so tritt in den weitaus meisten Fällen eine deutliche Beschleunigung des Herzschlages ein.

*) Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wiss. zu Wien, 57. Bd. II. Abth. 1868 April und 58. Bd., II. Abth. 1868 November.

Zur genaueren Untersuchung wurde eine T-förmige Canüle mit dem einen Ende in der Trachea befestigt, das zweite Ende mit einem Quecksilbermanometer verbunden, und an das dritte Ende ein kurzer Kautschukschlauch angefügt, durch welchen der Hund athmen und mittelst dessen auch die Aufblasung der Lunge geschehen konnte. Die Arteria carotis oder cruralis wurde gleichzeitig mit einem Manometer in Verbindung gesetzt, und beide Manometer zeichneten ihre Schwankungen vertical über einander auf das berusste Papier- eines Kymographions. Fast immer waren die Hunde mit Opium oder Morphium narkotisirt. So lange die Trachealcanüle durch den kurzen Schlauch frei mit der Atmosphäre communicirt, verzeichnet das mit der Trachea in Verbindung stehende Manometer die äusserst geringen Aenderungen des Luftdruckes in der Trachea entweder gar nicht, oder geräth nur bei starken Exspirationsstössen in kleine Schwingungen. Wenn aber durch den erwähnten Schlauch Luft in die Lungen eingetrieben und dann der Schlauch luftdicht zugeklemmt wird, steigt das Manometer sofort auf die der Spannung der Lungenluft entsprechende Höhe und gibt den Druck an, unter welchem die Innenfläche der Lunge steht. Da von diesem Drucke der Ausdehnungsgrad der Lunge und des Thorax abhängt, so dient der Stand des Quecksilbers im Manometer als Maass für den Grad der passiven Erweiterung der Lunge und man kann dieselbe controliren, was deshalb von besonderer Wichtigkeit ist, weil bei übertriebener Aufblasung, d. h. wenn der Lungenluftdruck über 40 oder höchstens 50 Mm. hinausgeht, der Versuch meist misslingt, worauf weiter unten zurückzukommen sein wird.

Wenn nun, während die Lunge aufgeblasen ist, das Thier fortathmen würde, so müsste das Quecksilber des mit der Trachea communicirenden Manometers in heftige Schwankungen gerathen. Da aber, wie l. c. gezeigt wurde, eine irgend erhebliche Ausdehnung der Lunge über ihr mittleres Volumen hinaus die Inspirationsbewegungen bei den meisten Hunden hemmt und nur einen mit der Dauer des Versuches immer deutlicher hervortretenden Tetanus der Exspirationsmuskeln hervorruft, so bleibt die Quecksilbersäule in Ruhe oder steigt langsam mit dem wachsenden Exspirationstetanus an *), bis endlich die zuneh-

*) Dabei ist vorausgesetzt, dass das Manometer ganz luftdicht mit der Trachea verbunden ist, was bei den Versuchen, die auf beiliegender Tafel verzeichnet sind, nicht ganz der Fall war.

mende Dyspnoe des Thieres die Hemmung der Inspirationsbewegungen überwindet. Sobald aber in Folge dessen die erste tiefe Inspiration erfolgt ist, kann der Versuch als abgeschlossen betrachtet und die Trachealcanüle wieder der atmosphärischen Luft eröffnet werden.

Verfolgt man während des eben beschriebenen Versuches die Curve des Blutdruckes, so bemerkt man als Folge der gesteigerten Spannung der Lungenluft ein Absinken des Blutdruckes, welches um so bedeutender wird, je stärker der Druck der Lungenluft ist. Dieses Sinken des Blutdruckes ist bekanntlich im Wesentlichen dadurch bedingt, dass das Einströmen des Blutes in den Thorax erhöhten Widerstand findet, und nebenbei auch dadurch, dass die erweiterte Lunge dem Blutstrome in den Lungencapillaren gesteigerten Widerstand darbietet. Zweitens aber bemerkt man, dass die Herzschläge sich rascher folgen, so lange die Lunge ausgedehnt bleibt, dagegen in den langsameren Rhythmus zurückfallen, sobald die Lunge wieder frei mit der Atmosphäre communicirt. Diese Beschleunigung der Herzschläge ist im Allgemeinen um so auffälliger, je geringer vor dem Aufblasen die Frequenz der Herzschläge war. Es kommt bisweilen vor, dass bei stärkerer Aufblasung der Lunge die Zahl der Herzschläge um mehr als das Dreifache erhöht wird. Der Versuch lässt sich beliebig oft an demselben Thiere wiederholen und die Dauer der Lungenerweiterung beliebig kurz machen oder bis zum Wiederbeginn der Inspirationsbewegungen ausdehnen, ohne dass der Erfolg ausbleibt, soferne nur die Herzschläge des Thieres nicht von vornherein zu frequent sind, oder die Aufblasung allzu seicht oder gar zu übertrieben gemacht wird. Insbesondere ist es überraschend zu sehen, wie die manchmal sehr geringe Frequenz der Herzschläge eines mit Opium oder Morphium betäubten Hundes, sobald man seine Lunge stärker aufbläst, einer so eiligen Herzthätigkeit weicht, wie man sie bei Hunden nur als Folge der Vaguslähmung zu beobachten gewöhnt ist.

Die Erscheinungen, welche man am Blutdruck und Herzschlag beobachtet, wenn man Hunde comprimirte Luft athmen lässt, sind von Einbrodt*) auf Anregung Ludwig's in dessen Laboratorium zum Gegenstande einer exacten und, was das Thatsächliche betrifft, fast erschöpfenden Untersuchung gemacht worden. Auch die soeben

*) Sitzungsberichte der kais. Akad. d. Wiss. zu Wien, 40. Bd. II. Abth. S. 361.

beschriebene Beschleunigung der Herzschläge bei erhöhter Spannung der Lungenluft ist in der Abhandlung Einbrodt's schon erörtert, aber sie bildet hier nur einen untergeordneten Theil des Ganzen und kann in ihrer wahren Bedeutung deshalb gar nicht hervortreten, weil nach Einbrodt's Angabe erhöhter Luftdruck in der Lunge viel öfter eine Verminderung als eine Vermehrung der Herzschläge herbeiführt, und weil Einbrodt gar nicht die gesteigerte Ausdehnung der Lunge, sondern lediglich die Erhöhung des Luftdruckes in der Lunge im Auge hatte.

Einbrodt comprimirte Luft in einer grossen Glasflasche und setzte durch Eröffnung eines Hahnes den Innenraum der Flasche mit der Trachea und Lunge in Communication. Der angewandte Druck variirte zwischen 7 und 147 Mm. Quecksilber. Es scheint aber vorherrschend ein sehr hoher Druck angewandt worden zu sein; wenigstens sind von 48 specieller beschriebenen Versuchen nur 18 mit einem Drucke angestellt, der weniger als 50 Mm. betrug.

Bei meinen Versuchen galt es nicht, die Lungenluft stark zu comprimiren, sondern nur die Lungen auszudehnen, um ihnen künstlich mehr oder weniger annähernd jene Form zu geben, welche sie bei der spontanen Inspiration des Thieres annehmen. Eine mässige Erhöhung des Druckes ist hierzu genügend, und wenn derselbe bis auf 30 Mm. Hg gesteigert wurde, so war er für unsere Zwecke schon sehr hoch. Nur ausnahmsweise und nur bei grossen Hunden wurde der Druck über 30 Mm. hinaus gesteigert und nie überstieg er 50 Mm. Von Einbrodt's Versuchen, soweit sie näher beschrieben sind, können also, was allein den Druck betrifft, nur wenige mit den meinigen in Parallele gebracht werden.

Ferner war bei meinen Versuchen die Drucksteigerung schon deshalb stets eine schonende und nicht zu schroff ansteigende, weil sie fast immer durch die Lungenluft des Experimentirenden besorgt wurde. Bei Einbrodt war die Aufblasung wahrscheinlich eine sehr rasche, denn die in der Flasche bereits comprimirte Luft musste sich, wenn der Hahn nicht allmälig, sondern plötzlich geöffnet wurde, mit grosser Gewalt in die Lunge drängen und durch die Geschwindigkeit der Erweiterung eine dem Thiere ungewohnte Zerrung des Lungengewebes herbeiführen, und zwar auch dann, wenn der Druck an sich nicht übermässig hoch war.

Diese sozusagen unnatürliche Zerrung des Lungengewebes, wie sie durch zu schroffe oder zu weit gehende Aufblasung der Lunge herbeigeführt wird, hat aber vielleicht einen ganz andern Einfluss auf die Schlagfolge des Herzens als eine schonende, den Vorgang bei der natürlichen Inspiration imitirende Aufblasung. Ferner wird bei übermässiger Drucksteigerung die Circulation des Blutes in viel

stärkerem Maasse beeinträchtigt, als bei meinen Versuchen. Aus diesen und noch anderen, erst später zu erörternden Gründen wird es erklärlich, dass Einbrodt bei seinen Versuchen öfter die Herzschläge verzögert als beschleunigt sah.

Dies möge vorläufig genügen, um wegen des scheinbaren Widerspruchs zu beruhigen, welcher zwischen meinen und Einbrodt's Angaben besteht. Eine ausführliche Kritik der interessanten Arbeit Einbrodt's kann erst gegeben werden, nachdem noch mehrere andere hierbei in Betracht kommende Fragen erörtert worden sind.

§. 2.

Die Vermehrung der Herzschläge bei Aufblasung der Lunge ist nicht lediglich die Folge des vermehrten Druckes, welcher auf der Aussenfläche des Herzens lastet.

Vier Fragen sind es, welche sich bei Beobachtung des beschriebenen Phänomens zunächst aufdrängen: ist es der höhere Druck, unter welchen das Herz gesetzt wird, sind es die veränderten Strömungswiderstände des Kreislaufs, sind es Störungen des Gaswechsels, oder endlich ist es eine durch gewaltsame Dislocation des Herzens bedingte Zerrung seiner Nerven, durch welche die erhöhte Frequenz der Herzschläge herbeigeführt wird?

Die erste Frage bedarf um so mehr einer eingehenden Erörterung, als von Einbrodt die Ansicht aufgestellt worden ist, dass eine erhebliche Vermehrung des auf die Herzoberfläche wirkenden Druckes das Herz in ähnlicher Weise reize, wie etwa der Druck der Finger, welche das blossgelegte Herz fassen.

Von vornherein ist es nicht wahrscheinlich, dass der bei unsern Versuchen angewandte Druck von 2—4 Cm. Hg das Herz lediglich durch directe Reizung zu so auffallenden Beschleunigungen seiner Thätigkeit veranlassen sollte; denn abgesehen davon, dass die gedehnte Lunge einen beträchtlichen Theil des fraglichen Druckes trägt, so dass nur der Rest auf das Herz wirken kann, ist auch die schonende Art, wie dieser Druck unter Vermittlung der Lunge auf das Herz übertragen wird, gewiss nicht zu starker mechanischer Reizung geeignet. Um aber die Annahme, dass der erhöhte, das Herz belastende Druck bei unserem Versuche das Wesentliche sei, direct zu widerlegen, habe ich den Versuch an Hunden wiederholt, deren Thorax ergiebig geöffnet war. Es wurden junge Thiere gewählt, weil bei

diesen nicht nur die Oeffnung der Brustwand in der Medianlinie leicht, sondern auch ein ergiebiges Klaffen beider Thoraxhälften durch Seitwärtsbiegung derselben möglich ist. Eine mässige Aufblasung der Lunge mit Ausathmungsluft oder auch mit Wasserstoff reichte hin, um eine deutliche Beschleunigung der Herzschläge zu erhalten, obgleich hier das Herz während des Aufblasens unter demselben atmosphärischen Drucke blieb wie vorher und nachher. Umgekehrt verlangsamten sich die Herzschläge sofort wieder, sobald man die eingeblasene Luft aus der Lunge entweichen liess. Leider wird das Gelingen des Versuchs bei geöffnetem Thorax häufig dadurch vereitelt, dass die Thiere sehr unruhig sind; deshalb habe ich auch die Versuche nur dann als beweiskräftig angesehen, wenn das Thier während des Aufblasens der Lunge sich ruhig verhielt. Bei geöffnetem Thorax genügten übrigens selbstverständlich viel geringere Spannungen der Lungenluft, um die nöthige Ausdehnung der Lunge zu erzielen, denn die unter erhöhten Druck gebrachte Lungenluft hat bei offenem Thorax nur die kleine Elasticität des Lungengewebes und nicht mehr zugleich den Widerstand der Brustwände und des Zwerchfells zu überwinden. Man muss sich daher bei geöffnetem Thorax sehr hüten, das Einblasen zu übertreiben, sich vielmehr mit einer mässigen Steigerung des Lungenluftdruckes begnügen. Andernfalls führt die übertriebene Ausdehnung der Lunge zu Erscheinungen, welche mit den beabsichtigten nichts zu thun haben und denselben sogar zuweilen ganz entgegengesetzt sind.

Obwohl nun diese Versuche beweisen, dass die Aufblasung der Lunge auch dann beschleunigend auf die Schlagfolge des Herzens wirkt, wenn diese Ausdehnung nicht mit einer Steigerung des auf der äussern Herzfläche lastenden Druckes verbunden ist, so ist doch damit allerdings nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass eine Pressung des Herzens auch die Herzschläge beschleunige; es könnten ja bei der Aufblasung der im geschlossenen Thorax befindlichen Lunge beide Momente gleichzeitig beschleunigend auf den Herzschlag wirken.

In Hinblick hierauf wurden weitere Versuche angestellt, bei welchen der Thorax entweder auf einer oder auf beiden Seiten durch eine kleine, perforirende Wunde geöffnet wurde. In die letztere wurde je eine Canüle eingeführt, welche im Wesentlichen der Ludwig'schen Blutgefässcanüle analog gebaut war. Zwei in einander schleifende kurze Messingrohre tragen je eine breite ovale Manschette in Form

einer in der Mitte durchbohrten Platte. Die Manschette der inneren Röhre wird durch die Thoraxwände wie durch ein Knopfloch eingeführt und die Manschette der äusseren Röhre durch eine Schraube so lange der im Thorax liegenden genähert, bis die Wundränder luftdicht zwischen den Manschetten eingepresst sind.

Die innere Röhre setzt sich ausserhalb des Thorax in einen Kautschukschlauch fort, durch welchen Luft in den Thorax eingeblasen oder ausgesaugt werden kann. Ausserdem wurde eine Trachealcanüle eingeführt und die künstliche Respiration unterhalten.

Durch die in der Brustwand befestigten Canülen wurde Luft in die Brusthöhle eingeblasen und sodann der Kautschukschlauch luftdicht zugeklemmt. Um die Spannung der jetzt im Thorax abgesperrten Luft messen zu können, war in den Kautschukschlauch ein T-förmiges Röhrenstück eingeschaltet, dessen unpaarer Schenkel durch einen zweiten Kautschukschlauch mit dem Quecksilber-Manometer des Kymographions in Verbindung stand.

Leider führten diese Versuche, welche an 4 verschiedenen Hunden ausgeführt wurden, zu keinem entscheidenden Resultate. Zwar zeigte sich bei dem einen Hunde eine deutliche Beschleunigung des Herzschlages, so oft Luft in die Brusthöhle eingeblasen wurde, allein das Thier wurde dabei so unruhig und machte so heftige Athembewegungen, dass ich nicht wage, diesen Fall zu verwerthen, um so weniger, als bei den drei andern Hunden, von denen zwei curarisirt waren, eine Beschleunigung des Herzschlages nach der Lufteinblasung nicht zu beobachten war.

Somit muss ich die Frage, ob durch Steigerung des auf die Aussenfläche des Herzens wirkenden Druckes die Herzschläge vermehrt werden können, dahingestellt sein lassen und mich begnügen, bewiesen zu haben, dass das Aufblasen der Lunge die Herzschläge auch dann vermehrt, wenn die Brusthöhle geöffnet ist und die ausgedehnten Lungen keinerlei Druck auf das Herz ausüben können.

Zum weitern Beweise dafür, dass Ausdehnung der Lunge die Herzschläge beschleunigt, auch wenn jede Pressung des Herzens ausgeschlossen ist, dienen folgende Versuche:

Saugte ich aus dem Pneumothorax jener Hunde, in deren Brustwand jederseits die oben beschriebene Canüle luftdicht eingeführt war, die Luft aus, so dass die zuvor vollständig collabirten Lungen

sich wieder mässig ausdehnen mussten, so trat eine zwar nur vorübergehende, aber deutliche Beschleunigung der Herzschläge ein. Diese Versuche bedürfen einer ausführlicheren Beschreibung.

Nachdem die Canülen in der beschriebenen Weise in der Brustwand befestigt waren, wurde die bis dahin unterhaltene künstliche Athmung ausgesetzt und die Trachealcanüle des Hundes rasch mit einem Kautschukschlauche verbunden, der in einen, im Verhältniss zur Lunge des Hundes sehr geräumigen, mit Wasserstoffgas gefüllten Gasometer führte. Das Gas war zuvor auf dieselbe Spannung gebracht worden, welche die atmosphärische Luft hatte, und der Gummischlauch bis zur Trachealcanüle ebenfalls mit Wasserstoff gefüllt und bis zum Versuche geschlossen gewesen. Wurde nun, nachdem das Thier durch das Aussetzen der Ventilation bereits dyspnoisch geworden war, Luft aus dem Pneumothorax ausgesaugt, und demnach die Spannung der Luft in der Brusthöhle kleiner gemacht, als die Spannung des Wasserstoffgases war, so drang letzteres nothwendig in die Lunge ein und blähte dieselbe auf, soweit der beengte Raum des, durch den Ueberdruck der atmosphärischen Luft zusammengedrückten Thorax dies erlaubte. Trotz dieser sehr mässigen Aufblasung der Lunge durch den Wasserstoff war doch die sofort auftretende Beschleunigung der Herzschläge sehr deutlich. Der Wasserstoff wurde hier, wie auch öfters bei den schon oben beschriebenen Versuchen, deshalb benützt, damit die Zufuhr von Sauerstoff zur Lunge ausgeschlossen würde. Denn dieser würde, ins Blut und mit diesem bis zum verlängerten Marke gelangt, die Dyspnoe mindern und die durch die Dyspnoe bedingte stärkere Erregung der Hemmungsnerven des Herzens herabsetzen können. Ferner wurde der Versuch mit dem Aussaugen öfter hintereinander wiederholt, ohne irgend neue atmosphärische Luft eindringen zu lassen, weil man so sicher sein konnte, dass höchstens nur noch Spuren von Sauerstoff in der Lunge zurückgeblieben sein konnten.

Trotz der gewaltigen Dyspnoe also, welche durch die lange Absperrung der atmosphärischen Luft von der Lunge entstand, zeigten doch die im Allgemeinen stark verlangsamten Herzschläge deutlich die erwähnte Beschleunigung. Dass dieselbe nur vorübergehend war und den Act der Aussaugung nicht lange überdauerte, war von vornherein zu erwarten, wenn man bedachte, dass in einem, durch den negativen Druck der eingeschlossenen Luft künstlich verengten Thorax nur eine

sehr mässige Ausdehnung der Lunge zu erzielen ist, und dass dabei die Lunge kaum das Volumen erreicht, welches sie im unverletzten Thorax bei activer Exspiration annimmt. Im Vergleich aber zu dem äusserst geringen Volumen der collabirten Lunge war die Ausdehnung derselben beim Versuche immerhin erheblich genug, um die geschilderte Wirkung auf das Herz auszuüben.

Somit scheint mir hinreichend bewiesen, dass der gesteigerte Druck auf das Herz nicht der wesentliche Grund ist, warum das Aufblasen der Lunge im geschlossenen Thorax die Frequenz der Herzschläge vergrössert. Mag sein, dass jener Druck diese Frequenz mit beeinflusst; dies zu untersuchen lag nicht in meinem Plane. Ich begnüge mich gezeigt zu haben, dass eine deutliche Vermehrung der Herzschläge bei gesteigerter Lungenausdehnung auch dann eintritt, wenn der Druck auf das Herz gar nicht verändert oder sogar, wie bei den letztbeschriebenen Versuchen, vermindert ist.

§. 3.

Die Vermehrung der Herzschläge bei Aufblasung der Lunge ist nicht eine Folge der veränderten Circulationswiderstände.

Da bei der Aufblasung der Lunge, wie schon gesagt, nicht nur die Strömungswiderstände in der Lunge grösser werden, sondern auch, was bei geschlossenem Thorax viel wesentlicher ist, das Einströmen des Blutes in die Brusthöhle erschwert wird, so galt es zu untersuchen, ob etwa hierin die eigentliche Ursache der veränderten Pulsfrequenz zu suchen sei. Man durfte daran denken, dass der verminderte arterielle, der erhöhte venöse Blutdruck oder die veränderte Geschwindigkeit des Blutstromes das Herz, sei es direct, sei es durch irgend welche Reflexe, sei es endlich durch veränderte Stimmung der Centralorgane des Nervensystems, zu veränderter Schlagfolge bestimme.

Die Beschleunigung des Herzschlags, wie sie so eben als Folge des Aussaugens von Luft aus dem Pneumothorax beschrieben wurde, spricht jedoch schon gegen die Annahme, dass die veränderten Circulationsbedingungen die wesentliche Ursache der Pulsbeschleunigung beim Aufblasen seien. Denn beim Aussaugen der Luft aus dem Pneumothorax wurden die in der Brusthöhle gelegenen grossen Gefässe sogar unter negativen Druck gesetzt, das Einströmen von Blut

Factor bilde, habe ich die Aufblasung wiederholt mit Wasserstoffgas angestellt und zwar so, dass die Aufblasung mehrere Male rasch hintereinander ausgeführt, und nach der ersten und zweiten Aufblasung die Canüle an einem seitlich abzweigenden Ansatzrohre je eine kurze Weile geöffnet wurde, um die in der Lunge enthaltenen Gase wieder entweichen zu lassen. Dabei wurde selbstverständlich die Canüle jedesmal wieder geschlossen, noch ehe die Lunge alle überschüssige Luft ausgetrieben und das Thier wieder die Inspiration begonnen hatte. Auf diese Weise wurden Lungen und Canüle vollständig mit Wasserstoff ausgewaschen.

Wenn ich mir nun auch nicht verhehle, dass in dem Wasserstoffgase noch Spuren von Sauerstoff enthalten sein konnten, so würde dies doch bei unseren Versuchen nicht in Betracht kommen. Denn ein mit Spuren von Sauerstoff versetztes Wasserstoffgas ist sicher nicht eine Luft, welche das Blut sauerstoffreicher machen kann, als es während der unbeschränkten Athmung des Thieres war, und doch sind die Herzschläge während der Aufblasung mit Wasserstoff frequenter.

Dass ich auch bei eröffnetem Thorax Aufblasungen der Lunge mit Wasserstoff gemacht habe, um den Einfluss des Sauerstoffes auszuschliessen, wurde schon oben erwähnt. Hierbei, wie auch bei curarisirten Hunden, war die Anwendung des Wasserstoffes viel wesentlicher; denn öfters musste vor dem Aufblasen die künstliche Athmung erst einige Zeit ausgesetzt werden, weil das Thier apnoisch und die Herzschläge zu frequent geworden waren, um sich durch das Aufblasen noch weiter beschleunigen zu lassen. Eine mässige Dyspnoe verlangsamte dann die Herzschläge wieder und liess die Beschleunigung beim Aufblasen deutlicher hervortreten. Die Beschleunigung der Herzschläge tritt also beim Aufblasen der Lunge auch dann ein, wenn jede, im Vergleich zur vorherbestandenen, reichlichere Sauerstoffaufnahme unmöglich gemacht ist. Dass aber auch die Kohlensäureausscheidung aus dem Blute beim Aufblasen mit atmosphärischer Luft oder Wasserstoff nicht begünstigt ist, liegt auf der Hand.

Ich habe schliesslich, um jede Sauerstoffzufuhr zum Gehirne während der Aufblasung auszuschliessen, noch folgenden Versuch gemacht. Einem curarisirten Hunde wurde der Thorax in der Mittellinie geöffnet und die Aorta ascendens zugeklemmt. Die nächste Folge war ein sehr unregelmässiger Herzschlag. Nachdem aber die Abklemmung mehrere Male auf kurze Zeit wiederholt worden war, schlug das Herz auch

unmittelbar nach Verschluss der Aorta zunächst ganz regelmässig, bis in Folge der Anämie des Hirnes die Hemmungsfasern des Herzens stark erregt und die Herzschläge seltener wurden. Blies ich jetzt die Lungen auf, so zeigte sich sofort eine höchst auffallende Beschleunigung der Herzschläge. Der Versuch wurde öfters hintereinander mit schlagendem Erfolge wiederholt. Er beweist zugleich dass die Vermehrung der Herzschläge beim Aufblasen nicht durch Aenderungen der Circulation bedingt ist, denn die letztere war bei dem Versuche ganz aufgehoben.

§. 5.

Die Vermehrung der Herzschläge bei Aufblasung der Lunge ist nicht eine Folge der Dislocation des Herzens.

So lange die Aufblasung eine nur mässige bleibt, ist es von vornherein unwahrscheinlich, dass durch abnorme Lagerung des Herzens eine Zerrung seiner Nerven herbeigeführt werden könne. Wenn aber die Aufblasung stärker wird, so ist jenes denkbar. Denn der durch Aufblasung künstlich erweiterte Thoraxraum hat nicht ganz jene Form, welche er annimmt, wenn seine Erweiterung durch die Thätigkeit der Inspirationsmuskeln herbeigeführt wird und insbesondere wird das Zwerchfell in beiden Fällen verschiedene Formen annehmen können. Demnach wird auch die künstlich aufgeblasene Lunge eine andere Gestalt haben, als die durch Inspiration erweiterte, und das Herz wird in beiden Fällen vielleicht wesentlich verschiedene Aenderungen seiner Lage erleiden.

Dass nun aber die letzteren nicht die Ursache der beschleunigten Herzthätigkeit sind, wird schon dadurch höchst wahrscheinlich, dass auch jene mässige Lungenausdehnung, wie sie durch Aussaugen der Luft aus dem Pneumothorax herbeigeführt wird, die Herzschläge ebenfalls beschleunigt, obwohl hiebei die Lageänderung des Herzens nicht in Betracht kommen kann, da eben die Lunge ihr Volumen nur mässig ändert, das Zwerchfell aber gerade die entgegengesetzte Verschiebung erleidet, als wie beim Aufblasen der Lunge im geschlossenen Thorax.

Ferner wird jene Annahme dadurch widerlegt, dass man durch Zug am Zwerchfell von der Bauchhöhle her eine Lageänderung des Herzens in der eröffneten Brusthöhle bewirken kann, welche der

§. 7.

Die Beschleunigung der Herzschläge kommt bei unserem Versuche so zu Stande, dass durch Reizung sensibler Nervenfasern der Lunge die schon bestehende Erregung des cerebralen Centrums der Hemmungsnerven des Herzens herabgesetzt und somit der Tonus der Hemmungsfasern bis zu einem gewissen Grade aufgehoben wird.

Die sensiblen Fasern, welche beim Aufblasen der Lunge in Erregung gebracht werden könnten, sind erstens und vor allem die der Lunge, ferner die der Brustwand und des Zwerchfells, endlich die des Herzens und seiner nächsten Umgebungen. Von den letzteren können wir absehen, nachdem oben bewiesen wurde, dass weder der erhöhte Druck auf das Herz, noch die veränderte Strömung und Spannung des Blutes im Herzen, noch die etwaige Zerrung seiner Nerven durch Lageveränderung das uns hier beschäftigende Phänomen wesentlich bedingt. Eben so wenig sind die sensiblen Nerven der Brustwand und des Zwerchfells für das Zustandekommen der Herzschläge unentbehrlich, weil wir diese Beschleunigung auch auftreten sahen, wenn die Lunge bei weit klaffendem Thorax in mässigem Grade aufgeblasen wurde, wobei weder das Zwerchfell verdrängt, noch die Brustwand verschoben werden konnte. Eine Mitbetheiligung dieser Nerven will ich nicht bestreiten, denn dazu wäre nöthig, alle sensiblen Fasern der Lunge zu zerstören, ohne die Herznerven irgendwie zu verletzen. Bliebe dann die Beschleunigung der Herzschläge beim Aufblasen der Lunge vollständig aus, so wäre allerdings der Beweis geliefert, dass die sensiblen Nerven der Brustwand und des Zwerchfells bei jener Reflexbeschleunigung auch nicht in untergeordneter Weise betheiligt sind.

Es bleiben uns daher nur die sensiblen Fasern der Lunge als die wesentlich betheiligten übrig. Auch liegt auf der Hand, dass diese durch das Aufblasen der Lunge bei weitem am stärksten erregt werden müssen. Somit sind als die centripetalen Bahnen jener Erregung, welche eine reflectorische Beschleunigung der Herzschläge herbeiführt, die sensiblen Nerven der Lunge nachgewiesen.

Es bleibt uns übrig, die Frage nach den centrifugalen Bahnen zu beantworten. Diese Bahnen können gegeben sein durch excitomotorische Herznervenfasern, welche entweder im Vago-sympathicus oder in den übrigen sympathischen Herznerven verlaufen könnten. Sie könn-

ten aber auch gegeben sein in den bekannten Hemmungsfasern des Herzens, welche der Vagus enthält. Erstenfalls würde es sich also um eine wirkliche Erregung excitomotorischer, letztenfalls dagegen um eine Herabsetzung der schon bestehenden Erregung der Hemmungsfasern handeln.

Man wird mir beistimmen, wenn ich mich für letztere Alternative entscheide, ohne übrigens die erstere mit voller Bestimmtheit ausschliessen zu können. Folgendes sind meine Gründe.

Nachdem sicher ist, dass die Durchschneidung der Hemmungsfasern des Herzens beim Hunde meist ganz enorme Steigerung der Pulsfrequenz herbeiführt, ist es durchaus das Einfachere, alle geringeren Steigerungen, welche bei unversehrten Hemmungsnerven in Folge gewisser Eingriffe eintreten, auf eine Minderung des Tonus dieser Nerven zurückzuführen, statt eine der Wirkung der Hemmungsnerven entgegengesetzte Wirkung excitomotorischer Herznerven hierbei anzunehmen. Nur eine Steigerung der Pulsfrequenz über diejenige hinaus, welche nach der Lähmung der Hemmungsfasern eintritt, könnte uns zwingen, die Erregung excitomotorischer Fasern anzunehmen. Eine solche aber konnte ich bei der Aufblasung der Lunge nicht beobachten. Denn wenn ich unmittelbar nach dem Versuche die Nervi vagi durchschnitt, trat immer eine, wenn auch in einzelnen Fällen nur wenig erhöhte Pulsfrequenz hervor, als während der Aufblasung. Die Betheiligung excitomotorischer Herznerven lässt sich freilich denen gegenüber, welche dieselbe trotz alledem annehmen wollen, nicht streng widerlegen, denn alle möglichen Controlversuche gestatten Einwendungen.

Wie von v. Bezold und von Keuchel unter Bidder's Leitung gezeigt worden ist, lähmt Atropin die Hemmungsfasern des Herzens, während es die sensiblen Fasern nicht wesentlich alterirt. Ich habe daher einen Hund, dessen Herzschläge sich beim Aufblasen der Lunge stark beschleunigten, mit Atropin vergiftet, und dann die Aufblasung wiederholt. Es erfolgte keine weitere Beschleunigung der Herzschläge. Hierbei konnte also die Erregung der unversehrten sensiblen Nervenfasern der Lunge noch auf die Medulla oblongata und reflectorisch auf excitomotorische Herznerven wirken, während die Hemmungsfasern des Herzens gelähmt waren. Aber zweierlei kann man trotzdem zu Gunsten der Erregung excitomotorischer Fasern einwenden, wenn auch beide Einwände wenig Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Erstens nämlich kann man sagen: bei der grossen, in Folge der Lähmung der Hemmungsfasern schon bestehenden Pulsfrequenz sei eine weitere Steigerung derselben überhaupt nicht möglich. Dies lässt sich nicht, wie oben ein ähnlicher Einwand, widerlegen, weil wir die Pulsfrequenz nach Atropin-Vergiftung durch künstliche Reizung des Nervus vagus nicht wieder herabsetzen können. Zweitens könnte man einwenden, das Atropin lähme auch die excitomotorischen Nervenfasern des Herzens, welcher Einwand erst wieder durch eine in ihren Ergebnissen jedenfalls problematische Untersuchung über die bisher ganz unbekannten excitomotorischen Nerven des Hundeherzens widerlegt werden könnte.

Kurzum, die ohnedies sehr hohe Wahrscheinlichkeit, dass die Beschleunigung der Herzschläge beim Aufblasen der Lunge auf einer reflectorischen Herabsetzung des Tonus der Hemmungsfasern des Herzens beruht, lässt sich durch derartige Versuche im besten Falle nur noch etwas erhöhen, ohne dass die entgegengesetzte Annahme unbedingt widerlegt werden könnte.

Die durch die Aufblasung gereizten sensiblen Nervenfasern der Lunge stehen zum cerebralen Centrum der Hemmungsfasern des Herzens in ähnlicher Beziehung, wie die Fasern des Nervus depressor zum cerebralen Centrum der vasomotorischen Nerven. Dieses wie jenes Centrum befindet sich in einer stetigen Erregung, welche durch Reizung der genannten Nervenfasern herabgesetzt wird. Es sind diese Fasern also als Hemmungsnerven für jene Centren anzusehen.

§. 8.

Schlussbemerkungen.

Die im Obigen mitgetheilten Ergebnisse sind durch Versuche an mehr als dreissig Hunden im Laufe mehrerer Jahre gewonnen. Fast an jedem Hunde, in dessen Trachea zum Zwecke irgend welchen anderen Versuches eine Canüle eingeführt und dessen Arteria carotis oder cruralis zugleich mit einem Manometer in Verbindung war, habe ich beiläufig einige Aufblasungen der Lunge gemacht. Ich erwähne dies lediglich deshalb, weil es Hunde gibt, an denen das Experiment

nicht gelingt. Sollte es der Zufall wollen, dass Einem gerade mehrere solche Fälle vorkämen, so könnte er leicht an der Richtigkeit meiner Angaben zweifeln. Es wird dann genügen, die Versuche zu häufen, um zu erfahren, dass das Misslingen des Versuches nur die Ausnahme ist. Worin ein solches Misslingen seinen Grund hat, kann ich nur theilweise angeben. Es gibt Hunde, bei welchen durch Aufblasung der Lunge keine Hemmung der Inspiratiosbewegungen herbeigeführt wird; solche Thiere eignen sich auch nicht zu unseren Versuchen. Eine spätere Mittheilung wird dies erklären, insofern dort erörtert werden soll, warum die reflectorische Beschleunigung der Herzschläge beim Aufblasen der Lunge nur eintreten kann, wenn zugleich die Inspirationsbewegung gehemmt ist. Aber ausserdem kommen in seltenen Fällen Thiere vor, die zwar das Athmen sofort einstellen, wenn man ihre Lungen aufbläst, aber doch dabei keinen häufigeren oder sogar einen selteneren Herzschlag zeigen. Letzteres ist zwar, wie schon oben erwähnt wurde und bereits in Einbrodt's Versuchen sich zeigte, die Regel, wenn man übermässig stark aufbläst, warum es aber bei manchen Thieren auch schon bei so mässigen Aufblasungen eintritt, wie sie in unseren Versuchen gewählt wurden, weiss ich bis jetzt nicht genügend zu erklären. Da die Fälle eben selten und bis jetzt nicht willkürlich herbeizuführen sind, so war es nicht möglich, die Sache erschöpfend zu untersuchen.

Schliesslich sein noch kurz darauf hingewiesen, warum ich überhaupt den ganzen Gegenstand so ausführlich erörtert habe. Die periodischen Veränderungen, welche die Schlagfolge des Herzens bei grösseren Thieren und beim Menschen zeigt, und welche den Perioden der Athmung entsprechen, haben bis jetzt keine vollständig genügende Erklärung gefunden. In einer der folgenden Mittheilungen wird eine Erklärung derselben versucht und dabei auf die oben erörterten Thatsachen Bezug genommen werden. Die Ausdehnung der Lunge nämlich vermehrt die Herzschläge, gleichviel ob diese Ausdehnung durch Aufblasen oder durch die spontane Inspirationsbewegung herbeigeführt wird. Daher beschleunigt im Allgemeinen jede Inspiration, wenn sie nicht zu seicht ist, in mehr oder minder deutlicher Weise die Herzschläge. Ehe diese Thatsache aber mit genügender Schärfe erörtert werden kann, ist zunächst ein weiteres Phänomen zu besprechen, welches den Gegenstand der nächsten Mittheilung bilden soll, nämlich die rhythmische Innervation der Hem-

mungsfasern des Herzens bei ungeändertem Volumen der Lunge.

Erklärung der Abbildungen.

In jeder der drei Doppelcurven zeigt die obere Curve die durch das Aufblasen der Lunge hervorgebrachte Spannung der Lungenluft, welche durch ein Quecksilber-Manometer verzeichnet wurde; die Punkte a, a^1, a^2 ... entsprechen also dem Beginne der Aufblasung, die Punkte b, b^1, b^2 ... dem Momente, wo die eingeblasene Luft wieder aus der Lunge entweicht. Die untere Curve jeder Doppelcurve gibt den Blutdruck an, welcher auf Curve I und II ebenfalls durch ein Quecksilber-Manometer, auf Curve III durch ein Feder-Manometer registrirt wurde. Auf der Abscisse ist die Zeit in Doppelsecunden markirt. Diese Abscisse ist in Curve I um 20 Mm., in Curve II um 50 Mm. über der eigentlichen, dem Nullpunkte entsprechenden Abscisse angebracht. Um den wirklichen, einem beliebigen Punkte der Curve entsprechenden Blutdruck zu finden, hat man an der Anfangsordinate die jenem Punkte (der Höhe nach) entsprechende Millimeterzahl abzulesen und diese Zahl zu verdoppeln; ebenso ist die jeweilige Spannung der Lungenluft zu finden.

Curve I. Von einem 5·5 Kgrm. schweren Hunde, welchem $^1/_5$ Gran Morphi acet. in die Vena crural. eingespritzt worden war. Es sind zwei kurze und eine länger dauernde Aufblasung verzeichnet, letztere nicht bis zu ihrem Ende.

Curve II. Von einem mittelgrossen, mit $^1/_7$ Gran Morph. acet. vergifteten Hunde.

Curve III. Von einem ziemlich grossen Hunde, welcher mit Tinct. opii vergiftet war. Das Thier machte, wie die Curve zeigt, während der Aufblasung abortative Athembewegungen.

Experimentelle Untersuchungen über Uterusbewegungen.

Von Dr. **L. Oser** und Dr. **W. Schlesinger** jun.

Einleitung.

Die Bewegungen der glatten Muskelfasern der Unterleibsorgane sind in den letzten Jahren vielfach zum Thema eingehender Studien gemacht worden. Namentlich waren es der Darm und die Uretheren, welche in dieser Richtung als Untersuchungsobjecte dienten, während der Uterus, der relativ muskelreichste Repräsentant der ganzen Gruppe, weit weniger beachtet wurde.

Die Untersuchungen, die bisher über den Uterus auf experimentellem Wege angestellt wurden, bezogen sich, wenn wir von den Beobachtungen über den Modus der Contractionen absehen, hauptsächlich auf das Verhältniss, in welchem die Bewegungen dieses Organs zu einzelnen Nerven und zu gewissen Punkten des Gehirns und Rückenmarkes stehen. Obwohl nun auch die Mittel zur Reizung in den meisten Fällen dieselben blieben, indem man fast ausschliesslich durch elektrische oder mechanische Reizung die aufgestellten Probleme zu lösen suchte, so waren doch die Resultate, zu welchen die verschieschiedenen Experimentatoren gelangten, sehr mannigfach und einander widersprechend.

Da wir selbst von mechanischen und elektrischen Reizungen ganz abgesehen und auch den Einfluss einzelner Nervenzweige auf den Uterus ganz unberücksichtigt gelassen haben, so werden wir uns in der nachfolgenden historischen Darstellung nur sehr kurz zu fassen brauchen, und wir werden dies namentlich mit Bezug auf die Mittheilungen jener älteren Autoren thun können, welche ihre Versuche

über den Uterus nur im Anschlusse an Experimente über allgemeine Nervenphysiologie und daher nicht mit jener speciellen Würdigung des Gegenstandes ausgeführt haben, welche durch die eigenthümlichen Verhältnisse des Organs geboten ist.

So wird es genügen anzuführen, dass Brachet[1]) und Longet[2]) das Bewegungscentrum für den Uterus in dem unteren Theile des Rückenmarks suchten, nur dass ersterer die Leitung durch Spinalnerven, letzterer durch sympathische Fasern besorgen liess. Valentin[3]) war anfangs im Wesentlichen zu denselben Resultaten gekommen, sah sich aber später[4]) veranlasst, die Angaben Budge's[5]) zu bestätigen, welcher die Centralenden der motorischen Nerven für den Uterus in das Cerebellum verlegte.

Tyler Smith und Snow Beck hingegen sprechen gestützt auf Experimente Simpson's den Sympathicus als Bewegungscentrum für den Uterus an, während Heddäus[6]) bei seinen unter den Auspizien Scanzoni's angestellten fünf Beobachtungen ein Mal auch auf Reiz der Oberfläche des Grosshirnes Uteruscontractionen eintreten sah. Der genannte Autor glaubt überdies aus seinen fünf Beobachtungen noch den weiteren Schluss ziehen zu können, dass der Uterus vom unteren Theile des Rückenmarkes unabhängig sei, dagegen vom Lumbar- und Sacraltheile des Sympathicus erregt werde.

Die eigentliche Epoche eingehender und exacter Untersuchungen beginnt erst mit F. M. Kilian[7]), dessen leider fragmentarisch gebliebene Arbeit mächtige Anregung zu weiteren Forschungen gab.

Die Ergebnisse der Untersuchungen Kilian's gipfeln in dem Satze, dass das Centrum für die Uteruscontractionen in der Medulla oblongata

---

[1]) Recherches expérim. sur la fonct. du syst. nerv. gangl. Deutsch. 1836.

[2]) Anatomie und Physiologie des Nervensyst. Bd. 2.

[3]) De funct. nerv.

[4]) Lehrb. d. Physiologie 2. Aufl.

[5]) Untersuchungen über d. Nervensyst. Frankf. 1841.

[6]) Die Contractionen der Gebärmutter in physiol. Beziehung. Inaug. Dissert. Würzburg 1851.

[7]) Einfluss der Medulla obl. auf die Bewegungen des Uterus. Zeitschrift für rationelle Med. von Henle u. Pfeiffer. Neue Folge 2. Band.

und in den benachbarten Rückenmarkspartien gelegen sei, und dass die Vagi als hauptsächlichste Leiter fungiren.

Bertling[1]), der zuerst Kilian's Experimente wiederholte, hat zwar im Allgemeinen dieselben Reizeffecte erhalten, nimmt jedoch trotzdem Anstand, sich den Anschauungen Kilian's betreffs der motorischen Centren des Uterus anzuschliessen, sondern hält den Sympathicus für den Bewegungsnerv der Gebärmutter.

Eine eingehendere und sachlichere Kritik fand die Arbeit Kilian's durch die Untersuchungen Spiegelberg's[2]), welcher „das hauptsächlichste Centrum" für die Uterusbewegungen gleich Budge und Valentin in dem Cerebellum fand, obwohl sich von der Medulla oblongata sowie überhaupt von jeder Stelle des Rückenmarks aus, besonders aber vom Lenden- und Sacraltheile desselben, Bewegungen des Uterus hervorrufen lassen. Dem Nervus vagus spricht Spiegelberg die von Kilian angenommene Leitungsfähigkeit ab, behauptet vielmehr, dass die von den Centraltheilen ausgehenden Erregungen längs der Medulla oblongata und des Rückenmarkes abwärts laufen.

Der eigentliche Fortschritt in der Arbeit Spiegelberg's liegt jedoch in dem neuen Versuchsmomente, welches er, angeregt durch das gleiche Experiment Schiff's für den Darm, durch die Compression der Aorta in die experimentelle Untersuchungsmethode für den Uterus einführte. Spiegelberg sah fast jedes Mal nach Compression der Aorta Bewegungen des Genitalapparates auftreten und zieht daraus den Schluss, dass die Blutstockung, respective die Circulationsstörung es sei, welche die Contractionen des Uterus hervorrufe.

Wir werden auf diesen Gegenstand in der Folge noch des Ausführlichen genug zurückkommen, und wollen hier nur des Widerspruches gedenken, welchen die behauptete Thatsache sowohl, wie die ihr von Spiegelberg gegebene Deutung fast von allen nachfolgenden Experimentatoren erfuhr. So berichtet Kehrer[3]), dass nach Unterbindung

---

[1]) Nonnulla experimenta de vi quam nervi in uteri contractiones exercent. Marburg 1853.

[2]) Experim. Untersuchungen über die Nervencentren und die Bewegung d. Uterus. Zeitschrift f. rat. Med. v. Henle u. Pfeiffer. Dritte Reihe 2. Band 1858.

[3]) Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 1. Heft. Giessen 1864.

der Aorta „zunächst keine, oder nur sehr schwache Zusammenziehungen in dem ruhenden Genitalkanale auftreten". Nach Unterbindung der Aorta oder Cava abdom., oder auch beider Gefässe zusammen, zeigten sich ihm „während mehrerer Minuten" keine Contractionen. Den Sympathicus hält Kehrer überhaupt für ganz ohne Einfluss auf die Erregung von Uteruscontractionen, „es scheinen vielmehr diejenigen im Rechte zu sein, welche die Centralorgane für die rhythmischen Genitalbewegungen in das Rückenmark oder Gehirn verlegen". Frankenhäuser [1]) stellte zwar die Thatsache, dass Aortencompression Uterinbewegungen erzeugen könne, nicht in Abrede, behauptet aber, dass diese Bewegungen zum grössten Theile durch die bei der Aortencompression unvermeidliche Reizung der sogenannten Nervi aortici und nicht, wie Spiegelberg gemeint, durch die Blutstockung resp. Circulationsstörung zu Stande komme. Denn Frankenhäuser hält im Gegensatze zu Kehrer den auf der Aorta herunterlaufenden Nerv überhaupt für den eigentlichen Bewegungsnerv der Gebärmutter und dessen Ganglien für die vermittelnden Sammelpunkte der motorischen Reize, wenngleich auch er Kleinhirn und Medulla oblongata als motorische Nervencentra gelten lässt.

Auch Obernier [2]) hat nach Compression der Aorta oder Vena abdom. „fast nie" eine bemerkenswerthe Verstärkung der Uterusbewegungen beobachten können. Dieser Autor befindet sich überdies auch bezüglich der Nervencentra sowohl mit Spiegelberg als auch mit Kilian und Budge im Widerspruch. Er läugnet nicht, dass sich von der Medulla oblong. und dem Cerebellum Bewegungen des Uterus hervorrufen lassen, aber für die Centralorgane der Uterusnerven kann er diese Partien nicht gelten lassen. — „Als wahrscheinliches Central-Organ der Uterusbewegungen glaubt er vielmehr die Lumbal-, auch wohl die oberen Sacralganglien des Sympathicus, sowie den Lumbaltheil des Rückenmarkes ansprechen zu müssen", da er auf Reizung dieser Partien am constantesten und am kräftigsten Uteruscontractionen sich einstellen sah.

---

[1]) Die Bewegungsnerven der Gebärmutter. Jena'sche Zeitschr. für Medizin u. Naturwissenschaft. I. 1. Heft 1864, und Die Nerven der Gebärmutter etc. von Dr. F. Frankenhäuser. Jena 1867.

[2]) Experimentelle Untersuchungen über d. Nerven des Uterus. Bonn 1865.

Th. Körner[1]) schliesslich hält die spinalen Sacraläste und die auf der Aorta herunterlaufenden sympathischen Zweige für die einzigen motorischen Leitungsbahnen zum Uterus, und bezeichnet die Medulla obl., das Cerebellum, den Pons varoli, die Corpora quadrigemina, die Crura cerebri ad pontem, das Corpus callosum, den Thalamus opticus und das Corpus striatum, als diejenigen Punkte, durch deren elektrische Reizung sich Uteruscontractionen hervorrufen lassen, und zwar um so leichter, je näher die gereizten Punkte der Medulla oblongata liegen.

Ueberblickt man die hier in gedrängter Kürze zusammengefassten Ergebnisse der früheren Forscher, so wird man unsere oben ausgesprochene Behauptung, dass ihre Beobachtungen ausserordentlich differirende, ja sich in den meisten Punkten direct widersprechende sind, gerechtfertiget finden. Es zeigt sich eben dieselbe Divergenz der Anschauungen wie in der Literatur über peristaltische Bewegungen überhaupt. Auch hier ist man noch lange nicht dahin gelangt über die Erklärung der Erscheinungen einig zu sein, ja es wird über die Thatsachen selbst gestritten.

Eine richtigere Basis scheint man erst gewonnen zu haben, seitdem der von Brown Séquard zuerst angeregte Gedanke, dass Blut von venöser Beschaffenheit ein Reiz für die contractilen und nervösen Gebilde sei, zur Erklärung gewisser Darmcontractionen herangezogen wurde.

In diesem Sinne haben zuerst Krause und jüngst Mayer und Basch in einer eingehenden Arbeit den Satz durchgeführt, dass venöses Arterienblut oder wie es Hering nennt, dyspnoisches Arterienblut zu Darmbewegungen Veranlassung gebe. Das Reizmittel, welches mit dem dyspnoischen Arterienblut geboten wird, ist jedenfalls ein viel verlässlicheres als die Elektricität und die mechanische Berührung, und es schien uns desshalb zweckmässig und lohnenswerth, das dyspnoische Arterienblut auch beim Studium der Uteruscontractionen als Reizmittel zu verwerthen, und die Frage zur Lösung zu bringen: welchen Einfluss die so veränderte Blutbeschaffenheit sowohl im Centralnervensysteme, als im Uterus selbst auf das Zustandekommen der Bewegungen ausübe?

[1]) Anatomische und physiologische Untersuchungen über die Bewegungsnerven der Gebärmutter. Aus den Studien des physiolog. Institutes zu Breslau. Heft III.

Wir haben unsere Untersuchungen im hiesigen Institute für experimentelle Pathologie ausgeführt und können nicht umhin an dieser Stelle dem Leiter dieses Institutes, Herrn Prof. S. Stricker, für die freundliche Unterstützung, die er uns bei unseren mühsamen Studien gewährte, unseren besten Dank auszusprechen.

Es wird sich aus dem Folgenden ergeben, in wie weit es uns gelungen ist, durch unsere Experimente, die wir an mehr als 120 Thieren angestellt haben, die Lehre von den Contractionen des Uterus zu fördern.

Methode.

Am Beginne unserer Untersuchungen fanden wir nicht selten, dass ein Reiz, der bei dem einen Thiere die heftigsten Uteruscontractionen angeregt hatte, bei einem anderen vollkommen wirkungslos blieb. Es zeigte sich diese Verschiedenheit nicht blos bei Thieren verschiedener Species, sondern auch bei Thieren derselben Gattung. Es geschah häufig, dass von 2 Kaninchen das eine die leiseste mechanische Berührung des Uterus mit einer stürmischen Contraction desselben beantwortete, während bei dem anderen die stärksten elektrischen Ströme nicht im Stande waren, auch nur eine Spur einer Bewegung sichtbar zu machen. Nach einer ziemlich grossen Reihe von mühevollen, in ihren Resultaten nur verwirrenden Experimenten kamen wir zur Ueberzeugung, dass die von den früheren Experimentatoren vorgeschlagenen Versuchsthiere durchaus ungeeignet seien, die Fragen lösen zu helfen. Das trächtige Kaninchen, das fast einstimmig empfohlen wird, erwies sich wegen der nahezu beständigen, die Beobachtung störenden, spontanen Bewegungen als für unsere Zwecke unbrauchbar. Der von Spiegelberg[1]) aufgestellte und von Obernier mit Recht angegriffene Satz: so lange das Herz schlägt, fehlen die spontanen Bewegungen, gilt für die trächtigen Thiere sicher nicht. Ebenso ungeeignet sind Thiere, die kurz zuvor geworfen haben; auch bei ihnen ist das Genitalrohr nach Eröffnung der Bauchhöhle fast in beständiger Bewegung. Es ist allerdings richtig, dass Kaninchen geeignete Versuchsthiere sind

[1]) S. 34 l. c.

(Hunde und Katzen haben einen relativ nur sehr träge reagirenden Uterus), aber es sind auch nur Kaninchen von ganz bestimmten Eigenschaften verwendbar.

Am verlässlichsten erwiesen sich uns jüngere Kaninchen im Alter der Geschlechtsreife, die noch nicht geworfen hatten. Solche Thiere zeigten bei der Eröffnung der Bauchhöhle, wenn sie anders gesund waren, einen flachen, bandförmigen, hellroth injicirten Uterus, der, wenn gleichmässig geathmet wurde, vollständig ruhig war. Die Uteri dieser Thiere antworteten auf die von uns gesetzten Reize immer sicher und schnell, und boten überhaupt so constante Verhältnisse dar, dass die Zeit, in der die Bewegung dem Reize folgte, bei verschiedenen Thieren nur um wenige Secunden variirte. Spontane Bewegungen traten selten ein, und dann nur im späteren Verlaufe des Experimentes. Der Wechsel zwischen arteriellem und venösem Blute prägte sich durch die Farbe des Organes deutlich aus, und das ganze Genitalrohr konnte wegen seines geringen Umfanges von den Ovarien bis zur Vagina leicht übersehen werden. Durch die Constanz der Verhältnisse gewannen wir eine feste Basis, auf welcher wir durch Vergleiche der Wirkungen verschiedener Reize oder derselben Reize unter veränderten Verhältnissen unsere Schlüsse bauen konnten. Durch die Regelmässigkeit, mit welcher bestimmte Reize in bestimmten Zeiten beantwortet wurden, war es uns möglich gemacht, die Zeiten selbst miteinander in Relation zu bringen und so auf die Verschiedenartigkeit der Ursachen der in verschiedenen Zeiten erfolgenden Bewegungen schliessen zu dürfen.

Nur aus Experimenten an solchen, nach unserer Erfahrung verlässlichen Thieren, haben wir die später dargestellten Schlüsse gezogen, und die Zeitverhältnisse in den mitgetheilten Protokollen beziehen sich nur auf Thiere der beschriebenen Art.

Die Mehrzahl unserer Versuche sind an curarisirten Thieren angestellt worden.

Wir hatten auch andere Mittel zur Narkotisirung wie Chloralhydrat, Chloroform versucht; nachdem wir uns jedoch überzeugten, dass das Curare keinen Einfluss auf die Uterusbewegungen übe, verwendeten wir am liebsten dieses Mittel, weil wir dabei die Respiration des Thieres am besten in unserer Gewalt hatten.

Die in der Linea alba getrennten Bauchdecken wurden mit Muskelhaken an einem an dem Kaninchenbrette befestigten Gestelle durch Gewichte fixirt, dann wurde das Brett durch einen unter das Fussende geschobenen Block so erhöht, dass die Gedärme gegen das Zwerchfell zurückfielen. Dadurch wurde unser Operationsgebiet vollständig klar gelegt.

War die Blase so gefüllt, dass sie den Uterus bedeckte, so wurde sie vorsichtig, ohne den Uterus zu berühren, mit einer Sperrpincette aus der Bauchhöhle herausgezogen. Dann lag aber auch das ganze Genitalrohr von den Ovarien bis zur Scheide vor unseren Augen.

Die von anderen Experimentatoren empfohlenen Vorsichtsmassregeln, unter dem uneröffneten Peritonäum oder unter Wasser zu beobachten, haben wir als vollkommen unpraktisch ausser Acht gelassen. Es ist geradezu unmöglich, bei so kleinen Thieren, an welchen wir experimentirten, ohne Eröffnung des Peritonäums den Uterus zu Gesicht zu bekommen, und durch die Beobachtung unter Wasser wird ein neuer Reiz hinzugeführt, der wenigstens ebenso störend wirkt, wie der Contact mit der Luft. Die von manchen Experimentatoren so gefürchtete Austrocknung des Organes scheint uns ziemlich irrelevant zu sein. Wir konnten an günstigen Thieren oft durch 2 Stunden und länger beobachten, ohne dass wir etwas zur Befeuchtung des Organes angewendet hätten.

Bevor wir daran gehen, unsere Versuche auseinanderzusetzen, wollen wir noch erwähnen, dass wir die Zeit zwischen dem Reize und dem sichtbaren Effecte mittelst eines Metronoms massen, das 60 Pendelschläge in der Minute machte, dass wir unser Hauptaugenmerk auf jene Bewegungen richteten, die den ganzen Uterus sammt Tuben und Hörnern umfassten, und dass wir den Eintritt der allgemeinen Bewegung in unseren Protokollen besonders notirten.

§. 1.

Athmungssuspension ruft nach 10—30 Secunden allgemeine Uterusbewegungen hervor.

Nach den Untersuchungen von Krause [1]), Mayer und Basch [2]) war es nachgewiesen, dass Aussetzung der Respiration Darmbewegung hervorzurufen im Stande sei. Für den Uterus ist dieser Nachweis bisher nicht geliefert worden.

Kilian (l. c.) und Kehrer (l. c.) sahen wohl nach dem Erstickungstode Bewegungen im Genitalrohre, es geht jedoch aus ihren Aufzeichnungen nicht hervor, ob sie die gewöhnlichen postmortalen Bewegungen oder die noch während des Lebens von uns beobachteten nach eingeleiteter Erstickung eintretenden Contractionen darunter verstehen. Keinesfalls unterzogen sie die Wirkung der Athmungssuspension einer Untersuchung.

Setzt man bei einem Thiere, wie wir es oben beschrieben haben, die künstliche Respiration aus, so sieht man nach wenigen Secunden die arterielle Röthe im Uterus in eine venöse übergehen, und in dem Zeitraume zwischen der 10. und 30. Secunde zeigt sich eine zumeist an den Tuben, und bald auch vom Cervix ausgehende Bewegung, die nach 5—10 Secunden die Gesammtmasse des Uterus erfasst. Der Uterus wird dabei blass, cylindrisch, starr, schiebt sich nach unten und gegen die Medianlinie zusammen, die Hörner stellen sich bogenförmig auf, schieben sich übereinander und ballen sich bei fortgesetzter Athmungssuspension auf einen Knäuel zusammen. In den meisten Fällen beginnt die Contraction vor der 15. Secunde und ist in der 20. schon allgemein. Bei besonders günstigen Thieren sahen wir schon bei dem 6. Metronomschlage Beginn der Bewegung und in der 10. Secunde allgemeine, stürmische Contraction. Dauert die Sistirung der Athmung durch eine bis mehrere Minuten, so hält die Bewegung mit grosser Intensität während dieser Zeit an.

Nicht selten traf es sich, dass bei einem zweiten Experimente der Effect um einige Secunden früher eintrat, als bei dem ersten Versuche,

---

[1]) Heidenhain's Studien des physiologischen Institutes zu Breslau II. Heft 1863.

[2]) Untersuchungen über Darmbewegungen. Medizinische Jahrbücher 1871 II. Heft.

wie auch zumeist das Organ sich dann hyperämischer zeigte. Sobald man die künstliche Athmung wieder einleitet, wird der Uterus schlaff und ruhig, füllt sich nach wenigen Secunden gewöhnlich von den Tuben aus mit hellrothem Blute, und wird in dem Masse, als er mit arteriellem Blute injicirt wird, wieder bandförmig und ruhig. Zuweilen sieht man nach der arteriellen Injection wieder einen Bewegungsstoss, der alsbald verschwindet, worauf der Uterus zur vollkommenen Ruhe zurückkehrt.

§. 2.

Compression der Aorta ruft nach 80—120 Secunden eine allgemeine Uteruscontraction hervor.

Wenn man bei einem Thiere, das prompt auf die Aussetzung der Respiration mit einer energischen Uteruscontraction geantwortet hat, nach einer Pause von mehreren Minuten, während welcher sich der Uterus vollkommen ruhig zeigte, die Aorta in der Brusthöhle oder in der Bauchhöhle vor Abgang der Art. renales comprimirt, so dass der Cruralpuls vollkommen verschwindet, so sieht man nachdem die Farbe des Uterus allmälig venös geworden ist, zwischen der 50. und 120. Secunde eine Bewegung ähnlich wie die früher beschriebene beginnen, die nur langsam, und meist gegen das Ende der 2. Minute erst allgemein wird. Zwischen dem Beginne der Bewegung und dem Momente des Allgemeinwerdens derselben pflegt in Folge der Aortacompression ein grösserer Zeitraum abzulaufen, als dies nach Athmungssuspension der Fall ist.

Wenn man bei Thieren, die spontane Uterusbewegungen zeigen, die Aorta comprimirt, so sieht man bald nach Beginn der Unterbrechung des Blutstromes die spontane Bewegung vollständig stille stehen und erst gegen das Ende der zweiten Minute tritt der Effect der Aortencompression zu Tage. Es ist ganz gleichgiltig, ob man die Aortencompression am isolirten Gefässe oder gleichzeitig mit der Compression der Cava vornimmt. In allen Fällen bleibt der Effect derselbe und tritt zu der angegebenen Zeit ein. Nach Lösung der Compression sieht man in vielen Fällen, sobald das arterielle Blut in den Uterus einströmt, meist eine allgemeine Bewegung, die rasch abläuft, worauf der Uterus wieder ruhig wird.

Um die Verhältnisse besser zur Anschauung zu bringen, wollen wir hier einige von unseren einschlägigen Protokollen mittheilen:

Protokoll 1*).

Kaninchen, Albinos, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle 11 Uhr 35 Min. Uterus hellroth, ruhig.

11 Uhr 38 Min. Aussetzung der künstlichen Athmung. Nach 6 Secunden Beginn der Bewegung, nach 10 Secunden intensiv, den ganzen Uterus sammt Tuben und Hörner umfassend. Der Uterus wird blass, rund, in der Medianlinie zusammengeballt. Nach Wiedereinleitung der Ventilation wird der Uterus wieder hellroth, ruhig und bleibt es durch 10 Minuten.

11 Uhr 48 Min. wird die Athmung wieder suspendirt. In der 8.—9. Secunde allgemeine intensive Contraction. Der Uterus kommt bald nach Einleitung der Respiration wieder zur Ruhe und bleibt es durch weitere 5 Minuten.

11 Uhr 54 Min. wird die Aorta in der Bauchhöhle unterhalb des Zwerchfells comprimirt. In der 80. Secnnde beginnt an einzelnen Stellen die Contraction, die erst in der 100. allgemein wird. Nach 120 Secunden wird die Compression gelöst, worauf fast sofort eine energische allgemeine Contraction und darauf wieder Erschlaffung erfolgt.

Protokoll 2.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung des Bauches Uterus hellroth, flach, bandförmig, ruhig.

12 Uhr 10 Min. Athmung suspendirt. In der 12. Secunde Beginn der Bewegung, in der 18.—22. allgemeine stürmische Contraction. Nach Wiedereinleitung der Athmung Uterus ruhig, hellroth.

12 Uhr 20 Min. Compression der Aorta. Bei dem 60. Metronomschlage Beginn, zwischen dem 70. und 80. stürmische allgemeine Contraction; die Compression wird aufgehoben, der Uterus ruhig.

12 Uhr 28 Min. Athmung suspendirt. In der 10. Secunde Beginn der Bewegung, in der 20. allgemeine Contraction. Der Uterus wird nach aufgenommener Ventilation ruhig.

12 Uhr 35 Min. Compression der Aorta. Nach 80 Secunden stürmische allgemeine Contraction.

Es würde zwecklos sein, hier alle einschlägigen Experimente mitzutheilen. Aehnlich wie diese Versuche mit geringen Variationen in Bezug auf die Zeit des Eintrittes der Bewegung verliefen auch die übrigen, die wir in grosser Zahl angestellt haben.

Fassen wir das Ergebniss der Versuche vergleichend zusammen, so sehen wir, dass die Uteruscontraction nach Athmungs-

*) Die Nummer bezieht sich auf die Reihenfolge, in welcher die Protokolle in der vorliegenden Abhandlung mitgetheilt werden.

suspension viel rascher auftrat als nach Aortencompression. Wir haben unter den vielen diesbezüglichen Protokollen auch nicht eine Ausnahme notirt. Trat nach der Aussetzung der Respiration die Uteruscontraction etwas später auf, so war auch die Wirkung der Aortencompression entsprechend verschoben.

§. 3.

Die bei suspendirter Athmung schon nach wenigen Secunden auftretende Uteruscontraction kann nicht als Folge eines peripheren Reizes angesehen werden.

Der zeitliche Unterschied in der Wirkung der beiden früher genannten Eingriffe hat zunächst unsere Aufmerksamkeit erregt. Abgesehen davon, dass in der gesammten Literatur über die peristaltischen Bewegungen der Unterleibsorgane nichts davon erwähnt ist, bieten uns auch die von den Autoren aufgestellten Theorien über die Ursachen dieser Bewegungen keinen Anhaltspunkt für die Erklärung der Thatsache.

Bei der gegenwärtig herrschenden Anschauung, dass beide Eingriffe peristaltische Bewegungen nur durch Reizung in der Peripherie hervorrufen, wäre man weiter zu der Annahme gedrängt, dass dieser periphere Reiz bei der Athmungssuspension ein viel mächtigerer sei und sich rascher geltend mache, als bei der Aortencompression.

Mag man nun mit Donders[1]), Spiegelberg (l. c.) jede Veränderung im Blutumlaufe oder mit Schiff[2]), Nasse[3]), die allerdings ebenso wie Donders nur für die Darmbewegungen ihre Hypothesen aufstellten, die Anämie und den Mangel der Blutbewegung als die Ursache der Uteruscontractionen ansehen, so sind doch sicher Circulationsveränderung, Anämie und Mangel der Blutbewegung bei der Aortencompression stärker als bei der Aussetzung der Respiration.

Auch die zuerst von Brown-Séquard[4]) aufgestellte, später von Krause aufgenommene und jüngst von Mayer und Basch für die Erklärung gewisser Darmbewegungen verwerthete Theorie, dass Blut von venöser Beschaffenheit ein Reiz sei für die contractilen

[1]) Physiologie des Menschen 1856 S. 296.
[2]) Froriep's Tagesberichte 1851.
[3]) Beiträge zur Physiologie der Darmbewegungen 1866.
[4]) Gaz. méd. de Paris 1851.

und nervösen Gewebe — gibt uns keine genügende Erklärung für das Frühereintreten der Uteruscontractionen bei Athmungssistirung. Man müsste denn annehmen, dass das Blut im Uterus langsamer venös werde, als im übrigen Körper, eine Annahme, zu welcher wir derzeit nicht berechtigt sind.

Um im Allgemeinen die Frage zu entscheiden, ob die so rasch eintretende Wirkung der Athmungssuspension überhaupt auf eine periphere Reizung zurückzuführen sei, machten wir folgendes Experiment: Wir comprimirten die Aorta und setzten gleichzeitig die Respiration aus. Wenn es richtig ist, dass die Athmungssuspension dadurch rascher Uterusbewegungen auslöst, weil durch sie das Blut rascher venös gemacht wird, so muss die nach derselben in den ersten Secunden eintretende Uteruscontraction ausbleiben, wenn die Zufuhr des Blutes zum Uterus gehindert ist. In dem Uterus befindet sich ja bei comprimirter Aorta nur das Blut, das in ihm selbst venös gemacht wurde und es bleibt für die Menge und Qualität des Uterusblutes gleichgiltig, ob in den Arterien des übrigen Körpers venöses oder arterielles Blut circulirt. Mit anderen Worten, wenn die Wirkung der Athmungssuspension auf einem stärkeren peripheren Reiz beruht, musste bei dem combinirten Versuch die Uteruscontraction zu der Zeit eintreten, in der sie bei der Aortencompression allein eintritt. Es würde dann die Unterbrechung des Aortenstromes das Eintreten der Wirkung der Athmungssuspension hemmen.

Das Experiment hat in entgegengesetzter Richtung entschieden. So oft Aortencompression mit der Aussetzung der Respiration verbunden wurde, trat die Wirkung gerade so rasch ein, wie bei der Athmungssuspension allein.

Folgendes Protokoll mag das veranschaulichen:

Protokoll 3.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus hellroth, bandförmig, ruhig. Nach einer Pause von mehreren Minuten, während welcher der Uterus, constant beobachtet, sich ruhig verhielt, wurde die Athmung sistirt. Bei dem 6. Metronomschlage sah man an beiden Tuben Beginn der Bewegung, die sich rasch verbreitete und bei dem 10. allgemein, stürmisch wurde. Während weiterer 10 Secunden hält die Contraction an, die Respiration wird wieder eingeleitet, der Uterus wird wieder hellroth, ruhig.

Nach einer Pause von 10 Min. wird neuerdings die Athmung

suspendirt. In der 12. Secunde Beginn der Bewegung, die in der 18. allgemein, lebhaft wird. Nach 25 Secunden wird die künstliche Respiration wieder aufgenommen, worauf der Uterus wieder ruhig wird.

Nach einer Pause von 10 Min. wird die Aorta unterhalb des Zwerchfells comprimirt. In den Crurales kein Puls fühlbar. Mit der 58. Secunde Spuren von Bewegung, mit der 100. eine allgemeine, den ganzen Uterus umfassende kräftige Contraction mit Zusammenballung des Uterus in der Medianlinie. Nach 115 Secunden wird die Compression aufgehoben, nach 130 Sec. färbt sich der Uterus wieder hellroth und wird ruhig.

Nach einer Pause von 5 Min. wird die Aorta abdominalis unterhalb des Zwerchfells comprimirt und in der nächsten Secunde die Athmung suspendirt. In der 11. Secunde Beginn der Bewegung, in der 14. allgemeine Uteruscontraction, in der 20. stürmisch, der Uterus in der Medianlinie zusammengeknäuelt.

Compression der Aorta wird aufgehoben und die Respiration eingeleitet. Der Uterus färbt sich wieder hellroth und wird ruhig.

Nach einer Pause von 10 Minuten wird die Aorta in der Brusthöhle comprimirt, bei dem 83. Metronomschlage allgemeine Bewegung, die bis zur 100. Secunde noch zunimmt. Hierauf wird die Compression aufgehoben.

Nach einer Pause von 5 Minuten wird die Respiration ausgesetzt. In der 20. Secunde Contraction beider Tuben und Hörner, Steigerung der Bewegung bis zur 35. Secunde, nach welcher die Athmung wieder eingeleitet wird. Hierauf Uterus wieder ruhig, hellroth.

10 Minuten später wird die Aorta comprimirt und sofort die Athmung ausgesetzt. In der 20. Secunde allgemeine stürmische Bewegung.

Sowie bei diesem Versuche geschah es auch in allen übrigen, dass die Combination beider Eingriffe so wirkte, wie die Athmungssuspension allein.

Nehmen wir vorderhand an, was wir später zu beweisen gedenken, dass die Aortencompression durch Erzeugung dyspnoischen Blutes im Uterus die Contractionen im Letzteren anregt, so zeigen diese Versuche, dass der nach wenigen Secunden sichtbare Effect der Athmungssuspension nicht auf eine qualitative oder quantitative Veränderung des Uterusblutes zurückzuführen sei, denn Blutmenge und Blutbeschaffenheit bleiben unterhalb der Abklemmungsstelle, insbesondere wenn die Vena cava mit abgeklemmt wird, dieselbe, ob die Athmung erhalten oder

suspendirt ist. Wenn trotzdem bei unterbrochener Blutzufuhr zum Uterus die Contractionen des letzteren während der suspendirten Athmung viel früher eintreten als bei fortgesetzter Respiration, so ist wohl der Schluss gerechtfertiget, dass sicher nicht durch eine Blutveränderung innerhalb des Uterus die schon nach einigen Secunden sichtbare Wirkung der Athmungssuspension erklärt werden kann.

Wir brauchen wohl nicht zu erwähnen, dass diese Versuche unter den nöthigen Cautelen ausgeführt wurden. Würde man die Aortencompression nicht vollkommen ausführen, so dass unter dem comprimirenden Finger noch immer eine kleine Menge arteriellen Blutes in den Uterus gelangen könnte, so würde dies allein die Verspätung der Contraction bei Aortencompression erklären können.

Um diesem Einwande zu begegnen, wurde desshalb immer controllirt, ob der Puls der Cruralis ausgeblieben. Es wurde auch öfter, um die Aortencompressien sicher auszuführen, die Arterie mit 2 Sperrpincetten zusammengeklemmt, oder es wurde um die Aorta eine Fadenschlinge gelegt, dieselbe in die Höhe gezerrt und gleichzeitig an einer anderen Stelle eine Sperrpincette angelegt.

Wir mussten auch daran denken, ob nicht der Uterus noch auf einem anderen Wege mit arteriellem Blute versorgt wird, als durch die Aorta abdominalis. Bestände eine solche Combination, so würde durch sie die verschiedenartige Wirkung der Athmungssuspension und der Aortencompression, ebenso das Resultat des combinirten Versuches erklärt werden. Bei der Aortencompression könnte auf diesem Verbindungswege zwischen dem Herzen und dem Uterus arterielles Blut, wenn auch in geringer Menge, dem Uterus so lange zufliessen, bis die durch die Aortencompression allmälig schwächer werdende Herzthätigkeit nicht mehr im Stande wäre, arterielles Blut in den Uterus zu treiben. Es würde also erst nach einiger Zeit zum vollständigen Mangel an arteriellem Blute im Uterus kommen, und auch dann erst die Wirkung dieses Zustandes sichtbar werden. Bei der Unterbrechung der Athmung allein oder mit der Aortencompression combinirt könnte natürlich auch auf diesem Wege kein arterielles Blut in den Uterus gelangen, und es käme daher bald zur Wirkung der veränderten Blutqualität.

Es ist uns nur eine Communication bekannt, die zwischen den A. mamariae und den A. epigastricae, welche wieder mit den Uterusarterien anastomosirt. Um diese Verbindung zu unterbrechen, haben

Protokoll 8.

2. Kaninchen tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus hellroth, ruhig. Nach Aussetzung der Respiration in der 4. Secunde beginnende, in der 10. allgemeine stürmische Bewegung. Es werden nun die grossen Gefässe in derselben Weise wie früher blossgelegt und die Vagi durchschnitten. Während der Operation wird die Herzthätigkeit plötzlich schwächer, der Puls in den grossen Gefässen ist geschwunden. Es zeigt sich, dass das Athmungsrohr geknickt ist. Es wird nun die künstliche Respiration energisch betrieben, wobei sich das Thier wieder erholt, die Herzaction kräftiger, der Puls in den grossen Gefässen sichtbar wird.

Es wird nun der Blutstrom in den vier Gehirnarterien durch Sperrung des Truncus anonymus und der Subclavia sinistra unterbrochen; nach 30 Secunden beginnt die Uteruscontraction, welche zwischen der 40. und 50. Secunde allgemein wird.

Nach einer Pause von 5 Minuten wird die Respiration suspendirt; zwischen 35 und 40 Secunden beginnt die Bewegung und wird in der 50. allgemein.

Nach 5 Minuten werden wieder die grossen Gefässe abgeklemmt, und in der 35. Secunde zeigt sich Beginn der Contraction, die zwischen 35 und 40 Sec. stürmisch, allgemein wird.

Der Uterus war in der Zeit zwischen den Experimenten vollkommen ruhig.

Nach einer Pause von 10 Minuten werden die Gehirngefässe neuerdings abgeklemmt und es tritt in der 60. Secunde eine Contraction ein, die jedoch nicht allgemein wird.

Wir sehen auch in diesem Falle, dass die Abklemmung der Gehirngefässe in derselben Zeit Uteruscontractionen anregt, in der sie auch nach der Athmungssuspension auftreten.

Es kann wohl nach den hier mitgetheilten Versuchen kein Zweifel darüber sein, dass Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne Uterusbewegungen anregt. Es zeigen auch diese Versuche, dass die Anwesenheit von dyspnoischem Blute im Uterus nicht nothwendig ist, wenn vom Centralnervensysteme aus Bewegungen in demselben ausgelöst werden sollen. Denn in den mitgetheilten Fällen war im Uterus arterielles Blut, u. z. in grösserer Quantität wegen der Absperrung eines grossen Gefässgebietes, als es unter normalen Verhältnissen zu sein pflegt, und es kam doch erst dann zur Bewegung, als die Blutzufuhr zum Gehirne völlig abgeschnitten war.

Kussmaul und Tenner haben eine ähnliche Beobachtung gemacht, nur haben sie dieselbe anders gedeutet.

Auf S. 79 l. c. schildern sie ein Experiment, das an einem trächtigen Kaninchen ausgeführt wurde. Im Verlaufe des Versuches, während dessen zu wiederholten Malen die Gehirngefässe abgeklemmt wurden, trat frühzeitige Geburt ein. Kussmaul und Tenner hielten die Krämpfe für die Veranlassung der Geburt. Viel wahrscheinlicher erscheint uns, dass die Uteruscontractionen in Folge der durch die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr bedingten Gehirnreizung eintraten, dass demnach Krämpfe und frühzeitige Geburt durch dasselbe ursächliche Moment bedingt waren.

Auch in den von Körner (l. c.) mitgetheilten Protokollen finden wir ein Experiment (Nr. 27) verzeichnet, welches die Deutung zulässt, dass in diesem Falle durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne die Uteruscontractionen hervorgerufen wurden. Körner hat an einem Kaninchen um den Arcus aortae eine Schlinge gelegt und durch Zuziehung derselben schon nach 15 Secunden, ein zweites Mal nach 30 Secunden Uterusbewegungen beobachtet. Er hat dieses Experiment zur Beweisführung für die Wirkung der Compression der Aorta angestellt und geglaubt, dass die Verhinderung der Zufuhr arteriellen Blutes zum Uterus in diesem Falle die Ursache der Contractionen war. Da es uns niemals gelungen ist, durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Uterus schon nach 15 Sec. Uterusbewegungen hervorzurufen, so dünkt es uns wahrscheinlich, dass Körner bei der Abklemmung des Arcus aortae auch die Blutzufuhr zum Gehirne abgesperrt und durch Reizung desselben zu Uterusbewegungen Veranlassung gegeben hat.

§. 6.

Nach Durchschneidung des Halsmarkes tritt die Uteruscontraction bei suspendirter Athmung nicht rascher ein, als nach der Aortencompression, und bleibt nach Verblutung oder nach Abklemmung der Gehirnarterien ganz aus.

Wenn unsere Ansicht, dass Störung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne Bewegungen im Uterus hervorzurufen im Stande sei, richtig war, so musste nach Durchschneidung aller nervösen Verbindungswege zwischen Gehirn und Uterus der Einfluss des Gehirns eliminirt sein und daher jene Contraction ausbleiben, von der wir glau-

ben, dass sie durch die Reizung des Gehirnes bedingt sei; es durfte dann nach der Athmungssuspension die Uteruscontraction nicht früher eintreten, als nach der Aortencompression und sie musste nach plötzlicher Verblutung und nach Abklemmung der Gehirnarterien ausbleiben. Um nun den Gehirneinfluss zu eliminiren, haben wir das Halsmark zwischen Occiput und Atlas durchtrennt und auch in einigen Fällen die Vagi und Sympathici am Halse durchschnitten.

Die erste Operation ist ohne nennenswerthen Blutverlust leicht durchzuführen, da man an dieser Stelle das Rückenmark ohne Knochenverletzung blosslegen kann. Die Eröffnung des Arachnoidealsackes, die wir erst nach Stillung der etwaigen Muskelblutung vornahmen, führten wir ebenso wie die Durchschneidung des Markes mit einem glühenden Messer knapp oberhalb des Dornfortsatzes des Atlas aus. Die Wunde wurde sodann bei gestrecktem Halse mit einem kleinen Schwämmchen durch einige Minuten comprimirt, worauf meist die Blutung vollständig sistirt war.

Vor der Rückenmarksdurchschneidung wurde die Reaction des Uterus auf Athmungssuspension und Aortencompression geprüft, dann die Bauchhöhle wieder geschlossen und dieselbe erst wieder nach Durchschneidung des Halsmarkes geöffnet. In den meisten Fällen sah man unmittelbar nach der Durchschneidung eine lebhafte Uteruscontraction, die aber nach einigen Minuten einer Erschlaffung Platz machte.

Protokoll 9.

1. Junges Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus bandförmig, hellroth, ruhig.

Nach Aussetzung der Respiration in der 8. Secunde allgemeine stürmische Uterusbewegung.

Nach 5 Minuten wird die Aorta comprimirt; bei 60 Secunden Spuren von Bewegung, nach 90 Sec. allgemeine Contraction, nach 106 Sec. wird der Blutstrom in der Aorta freigelassen. Die Bauchhöhle wird geschlossen und das Halsmark in der oben beschriebenen Weise durchschnitten. Sehr geringer Blutverlust.

5 Minuten nach der Durchschneidung ist der Uterus noch contrahirt; man wartet noch 15 Minuten, der Uterus ist schlaff, ruhig, intensiv roth injicirt und geschwellt. Aussetzung der Respiration, nach 50 Secunden allgemeine Contraction.

Nach einer Pause von 5 Minuten wird die Aorta comprimirt, worauf zwischen der 40. und 50. Secunde allgemeine Bewegung ein-

tritt. Kurze Zeit darauf wird der Puls unfühlbar und das Thier stirbt.

Protokoll 10.

2. Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird der Uterus ruhig, hellroth. Aussetzung der Respiration. Nach 7 Secunden beginnt die Bewegung, nach 10 Sec. wird sie allgemein, nach 15 Sec. wird Athmung eingeleitet, worauf der Uterus ruhig wird.

Nach einer Pause von 10 Minuten wird die Aorta unterhalb des Zwerchfells comprimirt, nach 50 Secunden allgemeine Bewegung, welche bis zur 100. Sec. steigt, in welcher der Uterus auf einen Knäuel zusammengeballt ist. Nach Ablauf der 2. Minute wird die Compression aufgehoben.

12 U. 10 Min. wird das Rückenmark zwischen Occiput und Atlas durchschnitten.

12 U. 20 Min. Compression der Aorta. Nach 48 Secunden Bewegung im linken Horn. Nach 60 Sec. allgemeine Contraction. Nach 70 Sec. Auflassung der Compression.

12 U. 40 Min. Respiration ausgesetzt. In der 40. Sec. beginnt Bewegung, in der 50. wird sie stärker, in der 62. allgemein und in der 70. wird wieder geathmet.

12 U. 50 Min. Compression der Aorta. Nach 38 Sec. beginnt die Contraction, die zwischen 55 und 60 Sec. allgemein wird.

12 U. 55 Min. Aussetzung der Respiration. Nach 80 Secunden Beginn der Bewegung, nach 85 Sec. hat sie beide Hörner erfasst.

1 Uhr Compression der Aorta. Nach 40 Sec. allgemeine Contraction.

1 U. 5 Min. Combination der Aortencompression mit der Aussetzung der Respiration. Nach 40 Sec. allgemeine Contraction.

Es werden nun Vagi und Sympathici am Halse durchschnitten.

1 U. 15 Min. Aussetzung der Respiration. Nach 80 Sec. beginnende, nach 90 Sec. allgemeine Bewegung. Der Uterus war in der Zeit zwischen den einzelnen Experimenten hellroth und ruhig, niemals wurde auch nur eine Spur einer spontanen Bewegung bemerkt.

Nach einer Pause von mehreren Minuten wird die Aorta comprimirt. In der 40. Secunde allgemeine Contraction. Es werden nun Carotiden präparirt, dann die Aorta und Cava comprimirt und die Carotiden angeschnitten. Nach 45 Sec. beginnt die Uterusbewegung, die offenbar Wirkung der Aortencompression war. Thier ist todt. — Die Section wies nach, dass das Rückenmark vollständig durchtrennt war.

Protokoll 11.

3. Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus hellroth, ruhig.

Aussetzung der Respiration. Bei dem 6. Metronomschlage beginnende, bei dem 10. allgemeine stürmische Bewegung. Bei dem 20. wird geathmet.

5 Minuten später Aorta unterhalb des Zwerchfells comprimirt, nach 80 Secunden allgemeine Bewegung, die immer zunimmt. Nach 120 Secunden wird die Compression aufgelassen.

10 Minuten später wird die Aorta comprimirt und sofort Respiration ausgesetzt. Nach 8 Secunden beginnt die Contraction, nach 12 Sec. wird sie allgemein, nach 30 Sec. wird das Experiment abgebrochen, die Bauchhöhle zugedeckt.

Es wird nun die Medulla zwischen Occiput und Atlas durchschnitten, dabei sehr geringer Blutverlust.

10 Min. nach Durchschneidung wird die Respiration ausgesetzt. Nach 40 Sec. Beginn der Bewegung, nach 50 Sec. wird sie allgemein. Compression der Aorta ruft zwischen der 30. und 40. Sec. allgemeine stürmische Bewegung hervor.

5 Minuten später wird die Athmung ausgesetzt. Nach 28 Sec. Spuren von Bewegung, nach 50 Sec. allgemeine Contraction. Nach einer Pause von 5 Min. Compression der Aorta. Nach 30 Sec. allgemeine stürmische Bewegung.

Es wird nun Aorta und Cava comprimirt und Carotiden eröffnet. In der 30. Secunde allgemeine lebhafte Bewegung, also zur selben Zeit, in der die Aortencompression in dem früheren Experimente gewirkt hatte.

Protokoll 12.

4. Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung des Bauches Uterus platt, hellroth, ruhig.

Aussetzung der Athmung, nach 13 Sec. beginnt, nach 20 Sec. wird die Contraction allgemein.

5 Min. später Compression der Aorta in der Bauchhöhle unterhalb des Zwerchfells. In der 60. Sec. contrahirt sich der Uterus stellenweise, nach 85 Sec. allgemein.

Nach einer Pause von 10 Minuten Aussetzuug der Respiration, nach 15 Secunden beginnende, nach 30 Sec. totale Contraction.

Einige Minuten später ruft Compression der Aorta, nach 65 Sec. allgemeine Contraction hervor.

Es wird nun die Medulla zwischen Occiput und Atlas durchschnitten.

20 Minuten nach der Durchschneidung, Aussetzung der Respiration. Zwischen 85 und 90 Sec. allgemeine sehr lebhafte Bewegung.

5 Minuten später folgt auf Aortencompression zwischen 85 und 90 Sec. eine allgemeine Contraction.

Protokoll 13.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung des Bauches Uterus hellroth, ruhig. Aussetzung der Respiration, nach 18 Sec. Beginn, nach 22 Sec. Allgemeinwerden der Contraction.

10 Min. später Compression der Aorta, schwacher Beginn nach 50 Sec., nach 70 Sec. wird die Bewegung stärker, zwischen 80 und 90 Sec. allgemein.

Nach Aufhebung der Compression wird Uterus wieder hellroth, ruhig. Es wird hierauf das Halsmark zwischen Occiput und Atlas durchschnitten. 10 Minuten später Aussetzung der Respiration. Allgemeine Bewegung zwischen der 110. und 120. Sec.

Nach einer Pause von 5 Min. wird die Aorta comprimirt. Zwischen 85 und 95 Sec. allgemeine Bewegung. Nach einer Pause von mehreren Minuten wird die Respiration ausgesetzt. Zwischen 120 und 140 Sec. totale Contraction.

Nach 5 Min. Compression der Aorta, nach 86 Sec. allgemeine Bewegung.

Zwischen den letzten Experimenten sah man hie und da am Uterus eine leichte Bewegung ablaufen, die aber niemals allgemein wurde.

Es wird in der früher beschriebenen Weise der Truncus anonymus und die Subclavia sinistra blossgelegt und Fadenschlingen herumgeführt. Im Momente der Absperrung des Blutstromes in den genannten Gefässen wird der Uterus noch stärker hyperämisch, als er schon früher war. Man sieht während der durch 5 Minuten vorgenommenen Abklemmung nur eine leichte flüchtige Bewegung an einzelnen Stellen des Uterus, ohne dass es zu einer allgemeinen Contraction kommt.

Es wird nun Respiration ausgesetzt, zwischen 170 und 180 Sec. tritt eine allgemeine Contraction des Uterus ein.

Nun wird Aorta und Cava in der Bauchhöhle abgeklemmt und der Aortenbogen angeschnitten. Uterus bleibt ruhig. Das Herz steht schon nach 30 Sec. still.

Protokoll 14.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle Uterus zart, hellroth, ruhig. Nach Aussetzung der Respiration nach 10 Sec. allgemeine Uterusbewegung.

Das Halsmark wird hierauf mit einem glühenden Messer mit sehr geringem Blutverluste an der bekannten Stelle durchschnitten. Nach einer Pause von 10 Minuten wird die Respiration ausgesetzt, nach 50 Sec. beginnt die Bewegung, nach 70 wird sie allgemein.

5 Min. später wird die Carotis angeschnitten, das Thier verblutet, man sieht keinerlei Bewegung am Uterus.

Bei der Section zeigte sich, dass das Rückenmark bis auf einen haardünnen Verbindungsfaden durchschnitten war. Wir wollen zum Schluss noch einen Versuch mittheilen mit unvollkommener Durchschneidung des Halsmarkes.

Protokoll 15.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle Uterus hellroth, ruhig.

Aussetzung der Respiration. Nach 14 Secunden beginnt die Contraction, nach 20 Sec. wird sie allgemein.

Es wird das Halsmark zwischen Occiput und Atlas durchschnitten. Nach einer Pause von 10 Min. Aussetzung der Respiration, nach 20 Sec. stürmische allgemeine Contraction. Auch bei Wiederholung dieses Experimentes trat in derselben Zeit die Contraction wieder ein.

Da dieses als Zeichen einer unvollständigen Durchschneidung des Halsmarkes angesehen wird, wird noch einmal mit dem Messer in die frühere Schnittstelle eingegangen.

Nach einer Pause von 5 Min. Aussetzung der Respiration. Da nach 30 Sec. noch keine Bewegung erfolgte, wurde die Athmung wieder eingeleitet.

5 Min. später werden die Carotiden eröffnet. 5 Sec. nach Beginn der Blutung fängt die Contraction des Uterus an, nimmt immer zu. Bei der Section zeigt sich, dass ein Stück des Seitenstranges nicht durchschnitten war.

Die Resultate dieser Versuche lassen sich nun in folgende Punkte zusammenfassen:

1. Nach Durchschneidung des Halsmarkes tritt nicht mehr wie bei integrem Marke die Uteruscontraction nach der Athmungssuspension rascher auf, als nach der Compression der Aorta. Nach beiden Eingriffen contrahirt sich der Uterus bei durchschnittenem Marke ungefähr nach derselben Zeit; ja es geschah nicht selten, dass bei durchschnittenem Halsmarke, nach Unterbrechung des Blutstromes in der Aorta, die Contractionen des Uterus sich nicht bloss rascher entwickelten als nach der Sistirung der Athmung, sondern sogar rascher als dies vor der Durchschneidung der Fall war.

Wir werden auf diesen Umstand später noch zurückkommen. Vorderhand genügt uns zur Stütze unserer These der Nachweis, dass der Frühereintritt der Uteruscontractionen bei Athmungssuspension nach Durchschneidung der Medulla, also bei Eliminirung des Gehirneinflusses wegfällt.

2. Plötzliche Verblutung hat bei durchschnittenem Marke keinen Bewegungseffect zur Folge. Tritt bei comprimirter Aorta und Cava eine Uteruscontraction bei der Verblutung auf, so geschieht dies nur zu einer Zeit, in der die Aortencompression an und für sich Uteruscontractionen auszulösen im Stande ist.

3. Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne ruft nach Durchschneidung des Halsmarkes keine Bewegung im Uterus hervor.

4. Durch den Vagus oder Sympathicus am Halse wird bei durchschnittenem Marke kein Bewegungsreiz vom Gehirne zum Uterus geleitet. Die Durchschneidung dieser Nerven ist ohne Einfluss bei integrem und bei durchschnittenem Marke auf das Zustandekommen der Uteruscontractionen.

Jeder Einfluss des Gehirns auf die Bewegungen des Uterus ist demnach nach Durchschneidung des Halsmarkes eliminirt, und die Contractionen, die dann noch zu Stande kommen, sind auf andere Ursachen zurückzuführen.

Gestützt auf die Resultate der bisher mitgetheilten Experimente können wir also den Satz aussprechen: „Durch Athmungssuspension, durch rasche Verblutung und durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne wird ein Reizungszustand in demselben gesetzt, durch welchen Uterusbewegungen ausgelöst werden."

Auf die näheren Vorgänge dieser Reizungen brauchen wir nach den vorliegenden Arbeiten von Rosenthal, Traube, Pflüger und Anderen um so weniger einzugehen, als wir ja selbst zur Aufdeckung derselben nichts beigetragen haben.

Wir müssen mit den genannten Forschern die durch die aufgehobene Sauerstoffzufuhr im Blute und in den Geweben sich entwickelnden Zersetzungsproducte als die Erreger ansehen.

Welche Stelle des centralen Nervensystems als Centrum für die Uterusbewegungen angesprochen werden müsse, lässt sich aus unseren

Versuchen nicht ableiten. Wir wissen nur, dass es sich höher als unsere Durchschnittsstelle zwischen Occiput und Atlas befindet, eine Thatsache, die mit dem, was Budge, Valentin, Kilian, Spiegelberg und Körner durch directe elektrische oder mechanische Reizung erfahren haben, nicht im Widerspruche steht.

Es spricht auch für die Annahme dieses Centrums in der Medulla oblongata oder in der Nähe derselben der Umstand, dass durch alle jene Eingriffe, welche die Blutbeschaffenheit im Gehirne alteriren und dadurch Uterusbewegungen anregen, auch die übrigen Centra, wie das Athmungscentrum, vasomotorisches Centrum u. s. w. gereizt werden, deren Sitz man in der Medulla oblongata sucht. Die Bahn, auf welcher der Reiz vom Centrum zum Uterus gelangt, liegt, wie aus unseren Versuchen hervorgeht, nicht im Vagus oder Halsgeflechte, sondern es ist das Rückenmark, welches die Leitung zur Peripherie besorgt.

Es erübrigt noch die Wirkung der Aortencompression überhaupt und der Athmungssuspension nach Durchschneidung des Halsmarkes zu erklären.

Es wäre denkbar, dass die durch die Compression der Aorta im Rückenmarke gesetzte Blutveränderung dort etwaige Centra für die Uterusbewegungen reize. Dagegen sprechen aber folgende wichtige Gründe:

1. Für das Rückenmark hat bis jetzt noch Niemand eine Reizung durch dyspnoisches Arterienblut nachgewiesen, wohl aber behaupten Kussmaul und Tenner, wie auch Schiffer [1]), dass das dyspnoische Blut keine Reizungserscheinungen, sondern sofort Lähmungserscheinungen hervorrufe. Die ersteren sahen an Kaninchen, denen die Subclaviae und der Aortenbogen abgeklemmt waren, schon nach $1-1^1/_2$ Minuten Lähmung der Hinterbeine eintreten, ohne dass sich vorher irgend welche Zuckungen gezeigt hätten. Ebenso sah Schiffer, dass nach Abklemmung der Bauchaorta ohne vorausgehende Krämpfe Lähmungserscheinungen in den Extremitäten auftreten, die auf Lähmung des Rückenmarkes zurückzuführen sind.

Unsere früher mitgetheilten Experimente ergaben jedoch, dass die Uterusbewegungen nach Aortencompression frühestens nach einer Minute auftraten, also zu einer Zeit, in der nach Angabe der Autoren

[1]) Centralblatt 1869.

bereits die Lähmung des Rückenmarkes ausgebildet sein soll. Würde man also annehmen, dass die Uterusbewegungen nach Aortencompression dadurch zu Stande kommen, dass durch das dyspnoische Arterienblut gewisse Rückenmarkscentren gereizt werden, so wäre man nach der jetzigen Sachlage zur Hypothese gedrängt, dass derselbe Reiz auf gewisse motorische Rückenmarksganglien erregend und gleichzeitig auf andere motorische Ganglienpartien lähmend wirke, eine Hypothese, die sicher sehr bedenklich wäre.

2. Sieht man am ausgeschnittenen Uterus, sowie bald nach dem Tode Bewegungen, die sicher nicht durch die Reizung des Rückenmarkes hervorgerufen werden. Wenn diese Bewegungen auch viel schwächer sind, als während des Lebens, so zeigt dieses nur, dass die Erregbarkeit der irritablen Gebilde im Uterus rascher erlischt, als z. B. im Darme, bei welchem nach dem Tode sehr heftige peristaltische Bewegungen auftreten.

Wir kommen so schon per exclusionem zu dem Schlusse, dass die Ursache der Uteruscontractionen nach der Aortencompression in einer peripheren Reizung zu suchen sei.

Der von Ludwig *) und Frankenhäuser (l. c.) erhobene Einwurf, dass man bei der Aortencompression gewisse auf der Aorta herablaufende motorische Uterusnerven reize, ist nicht stichhältig, weil die Uteruscontraction erst spät nach Beginn der Aortencompression sich einstellt, zu spät, als dass sie als Folge einer directen Nervenreizung angesehen werden könnte.

Analog den Veränderungen, die im Gehirne nach Abklemmung der zuführenden Gefässe eintreten, müssen wir auch zur Erklärung der Uteruscontraction nach Aortencompression annehmen, dass in Folge der letzteren im Uterusblute durch die Absperrung der Sauerstoffzufuhr chemische Veränderungen eingeleitet werden, deren Producte zunächst reizend auf gewisse irritable Gebilde des Uterus wirken. In demselben Sinne muss die Wirkung der Athmungssuspension bei durchschnittenem Marke gedeutet werden. Auch hier bildet das im Verlaufe der Erstickung sich entwickelnde dyspnoische Arterienblut das Reizmoment.

Für die Thatsache, dass in manchen Fällen bei durchschnittenem Halsmarke, die Uteruscontraction nach Aortencompression rascher

*) Lehrbuch der Physiologie des Menschen II. Bd. p. 616.

eintritt, als bei integrem Halsmarke, können wir keine beweiskräftige Erklärung geben. Als einen Beitrag zur Erklärung führen wir aber an, dass nach Durchschneidung des Halsmarkes (durch Lähmung der Gefässe) der Uterus viel hyperämischer wird, weil, wie schon Ludwig und Thiry angeben, fast die ganze Blutmenge in den Unterleib strömt; es wurde ferner auch von uns zu wiederholten Malen die Beobachtung gemacht, dass je hyperämischer das Organ, desto rascher auch die Contraction nach Aortencompression auftritt. Es wäre also möglich, dass durch diese stärkere Hyperämie auch der raschere Eintritt der Contraction nach Durchschneidung des Halsmarkes zu erklären sei. Es wäre aber auch möglich, dass mit der Durchtrennung des Halsmarkes gewisse Hemmungsfasern vom Gehirne abgetrennt werden und damit die Erregbarkeit der peripheren irritablen Gebilde überhaupt gesteigert wird.

Beiträge zur Kenntniss der Mechanik des Herzens.

Von Primararzt Dr. **Eugen Kolisko.**

Die bei der Diastole zur Füllung der Ventrikel zusammenwirkenden Kräfte sind von mir, den „physiologischen Bemerkungen" Brücke's folgend, im letzten Hefte 1870 dieser Jahrbücher besprochen worden, und es ist der Herzbeutel mit seinen Befestigungen als dasjenige Organ bezeichnet worden, welches die Umsetzung der continuirlich wirkenden Stromkraft des Venenblutes in eine rhythmisch wirkende ermöglicht, ohne dass die Unterbrechung den Umfang der nächsten Venen durch Stauung zu ändern gezwungen ist.

Skoda hat durch die Wahrnehmungen, welche dem sich Auscultirenden während der Diastole über den Ventrikeln aufdrängen, sich bewogen gefunden, die Erzeugung von Tönen über den Ventrikeln durch diese Action anzunehmen; Andere, und zwar in der grossen Mehrzahl haben sich aus mehr oder weniger verschiedenen Gründen mit sechs Tönen in Allem und Allem begnügt. So lange aber selbst in den häufiger vorkommenden Herzerkrankungen das klinische Bild derselben sich noch nicht allenthalben zu der Klarheit des pathologisch - anatomischen emporgearbeitet hat, ist die Frage, sechs oder acht zum Verständniss mancher Erscheinung von grösserem Belang als es nach den Gründen, die der Mehrzahl zur Entscheidung genügte, den Anschein gewinnt; diess der Grund der mich bestimmt meinen Beiträgen einige Betrachtungen folgen zu lassen, welche die Wahrscheinlichkeit erhöhen sollen, mit welcher man die Bildung von Tönen während der Diastole über den Ventrikeln anzunehmen berechtigt ist.

Man kann angesichts der Wirkung der bei der Diastole thätigen Kräfte dabei verharren, dass man sich den erschlafften Ventrikel über das am venösen Ostium befindliche Blut hingezogen denkt, jedenfalls wird man aber auch da die Stromkraft des Venenblutes, die dem herangezogenen Ventrikel entgegentreibt, nicht unberücksichtiget lassen dürfen, wenn es sich darum handelt, die Schnelligkeit, mit der die ganze Bewegung sich zu vollziehen gezwungen ist, beurtheilen zu können, ja für sie sogar einen Massstab zu finden, der mit seiner Genauigkeit ausreicht, Stosswirkungen dieser Bewegung mit anderen in ihren Details näher bezeichneten zu vergleichen.

Innerhalb des Herzbeutels ändern die Räume, und dahin sind auch die in diesen Verschluss fallenden Gefässstücke zu rechnen, ihre Gestalt nicht, ohne dass die Füllungen nach Massgabe der an der Herzwandung gestatteten Verschiebung, und der Grösse und Kraft der angestrebten Formänderung entsprechend die Gestaltungen in einer gegebenen Richtung auszugleichen trachten.

Denkt man sich den Herzbeutel starr, so tritt diese Nothwendigkeit unabweisbarer hervor; bleibt man beim wirklichen anatomischen Befunde, so geben die Befestigungen die Richtungen an, in denen eine vollkommene Ausgleichung vorzüglich gesichert sein will. Die Systole der Ventrikel wird im starren Herzbeutel nur möglich, wenn ihre Gestaltsveränderung für den Pericardialraum durch die sich erweiternden und verlängernden arteriellen Gefässe und das den venösen Ostien nach links und vorne nachrückende Hohl- und Lungenvenen-Blut ausgeglichen wird. Der Herzbeutel mit seinen anatomischen Befestigungen gestattet ausserdem noch ein Herabgehen der sich contrahirenden Vertrikel nach links und abwärts, wodurch bei der grösseren Spannung der sich verlängernden Arterien auch das entsprechende herabrückende Stück an den venösen Ostien für den Hohl- und Lungenvenen-Druck entlastend wirkt.

Ueberträgt sich nun bei Erschlaffung der Ventrikel in diesem Raume die Action auf die durch die vorausgegangene Contraction entbundene elastische Kraft der Arterien, so wird mit dem Vorschreiten der Retraction dieser Gefässe die Ventrikelfüllung durch die dem Hohl- und Lungenvenenstrome entgegengeführten venösen Ostien sich vollenden müssen. Es ist hierdurch die Schnelligkeit der venösen Strömung an die Ventrikelwandung hin eben so gegeben, als die Präcision der Hemmung der arteriellen Blutbewegung an den Semilunarklappen

massgebend wird für die Plötzlichkeit der Beendigung der venösen Blutbewegung an der Ventrikelwandung.

Ist es in dem im Herzbeutel gegebenen Raume undenkbar, dass zwei Bewegungen, die sich gegenseitig auszugleichen haben, nicht auch gleich schnell vollzogen werden, so bedarf es nur der Kenntniss der Schnelligkeit der einen dieser Bewegungen, um auch die anderen als bekannt anzunehmen, und es würde sich bei der Frage, ob bei dieser bekannten Schnelligkeit der Bewegung, auch wenn dieselbe nicht an einem elastischen Klappenapparate plötzlich vollendet wird, ein Stoss erzeugt werden kann, der sich dem Charakter dessen nähert, was das Ohr für ähnlich dem Tone der Klappe zu finden geneigt wäre, nur noch darum handeln, plötzliche Unterbrechungen von Blutbewegungen bestimmter Schnelligkeit kennen zu lernen, oder wenigstens bekannte nicht ausser Acht zu lassen, wo die Unterbrechung auch an einem weniger elastischen Gebilde als Ton vernommen wird, um die Wahrscheinlichkeit für die Existenz von zweiten Ventrikeltönen ausreichend zu erhöhen.

Als diesem Zwecke dienlich möchte ich zuerst auf eine Thatsache die Aufmerksamkeit lenken, die wenn sie auch dem Auscultirenden während der Systole geboten wird, doch die Begriffe von Stoss und Ton auch an weniger elastischen Gebilden einander ziemlich nahe legt. Es kommen nämlich unter den sogenannten regurgitirenden Klappenfehlern an der Mitralis Fälle vor, wo unter dem unbeweisbaren Bestehen aller für die Affection charakteristischen Erscheinungen nur das systolische Geräusch allein sich als von einer erregteren Herzthätigkeit allein abhängig herausstellt, indem es bei Minderung der Erregung verschwindet, um einem Tone zu weichen, der sich in nichts von dem Tone unterscheidet, der etwa an einer weniger elastischen, verdickten, wenn auch vollkommen schliessenden Klappe geboten zu werden pflegt, und ebenso bei wiederkehrender Steigerung der Erregung den Charakter des Geräusches mit aller Deutlichkeit wieder zu gewinnen [1]).

---

[1]) Nur verwerthet soll diese Thatsache werden, nicht etwa eine gemachte Entdeckung hiermit verkündet, denn als ich auf diese Thatsache zugleich mit vielen Anderen von Skoda aufmerksam gemacht wurde, war ich ohne Zweifel mit den vielen Anderen auch nicht mehr unter die Ersten zu rechnen, denen die Gelegenheit der Beobachtung anempfohlen wurde. Es sind seit dem gut dreissig Jahre verflossen. Neu also ist sie nicht, einer dankbaren Erinne-

Die Klappenverbildungen, die sich für diese Beobachtung eignen, sind vorgeschrittene Verkümmerungen des freien Randes mit vollkommen glatter Oberfläche des sclerosirten Gebildes ohne Spuren vorhandener chronischer Entzündung und Bindegewebsneubildung. Das Geräusch kann nur hervorgebracht werden, durch schnelleres Eindringen des Blutstromes in eine entgegengesetzt bewegte Blutmenge [1]), der Ton, wenn durch Sinken der Herzthätigkeit die Kraft und hiedurch bedingte Schnelligkeit der beiden Strömungen nahezu gleich gross werden, und hierdurch die plötzliche Unterbrechung der Bewegung möglich wird. Je grösser der Druck von den Lungenvenen aus, desto leichter tritt die Erscheinung mit aller Deutlichkeit im Wechsel hervor. Wenn man diese systolische Tonbildung mit den Verhältnissen während der Diastole vergleicht, nachdem man die Ueberzeugung gewonnen hat, dass Schnelligkeit der Blutbewegung ebenso wie Plötzlichkeit der Unterbrechung durch die Raumverhältnisse gezwungen sind, im Ventrikel und an seiner Wandung, wie in der sich retrahirenden Arterie und an ihrer Klappe sich nahezu gleich zu bleiben, so dürfte während der Diastole die Erzeugung eines Schalles an der Ventrikel-Wandung, der sich von den Tönen an den Klappen wenig unterscheidet, sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Diess, wie gesagt, die Ursache, warum ich die alte Thatsache denjenigen, die sie kennen, in Erinnerung bringen, denen, die sie nicht kennen, zur Erkenntniss empfehlen zu müssen glaube.

Ich denke aber diesen einmal betretenen Weg, an den dieser Frage näher liegenden Erscheinungen hin noch weiter zu verfolgen, und wird es mir unmöglich, an dem aus den „Arbeiten der physiologischen Anstalt zu Leipzig“ mir bekannt gewordenen „neuen Versuch über den ersten Herzton“ vorüber zu kommen, ohne demselben dasjenige, was mir daraus zur Erhöhung meiner Wahrscheinlichkeit dienlich scheint, früher entlehnt zu haben.

Wenn bei dem neuen Versuch zu seiner Beweiskraft erforderlich ist, dass der erste Herzton noch deutlich hörbar sei an einem Herzen das 1. eine weit geringere Blutmenge enthält als nöthig, um die venösen Klappen desselben zu entwickeln oder zu spannen; — das 2. bei

rung aber sei es gegönnt, hinzuzufügen, dass sie, als richtige Beobachtung, die sich aus jener Zeit als solche bewährte, sattsam nicht anerkannt ist.

[1]) Skoda, S. 208, Abhandlung über Perc. und Auscult.

seinen Bewegungen keine Luft aufnehmen kann, weil die sämmtlichen aus den Vorhöfen und Kammern hervorgehenden Gefässe zugebunden — und das 3. in dem Apparat, welcher den Schall zum Ohr leitet, so aufgehängt ist, dass durch die Kammercontraction kein Geräusch erzeugender Stoss bedingt wird, so dürfte durch die im Punkte 2 angebrachte Ligatur die Aufgabe, welche von Punkt 3 in dem Apparate der Art der Aufhängung zugewiesen wird, zu einem vergeblichen Bemühen Veranlassung bieten; denn ob man nun den durch Herzactionen erzeugten Schall Ton nennt oder ihn durch bruit de choc oder bruit de percussion genauer zu bezeichnen meint, es wird im Allgemeinen gelten müssen, dass je plötzlicher die Beendigung einer Bewegung von bestimmter Schnelligkeit stattfindet und je näher damit den erzeugten Schall dem Charakter des Pendelausschlages bringt, desto dringender wird Höhe und Klangfarbe dieses Schalles zu der Wahl dieser Bezeichnungen auffordern; die Beendigung dieser Bewegung in dem aufgehängten Herzen kann aber leicht an der Ligatur so plötzlich sich vollenden, als an der stauenden Blutströmung aus den Lungenvenen bei der erwähnten Mitralis-Insufficienz, und zwar im Gegensatze dazu, je energischer die Contraction, desto früher, wie es das geübte Ohr in Leipzig bei diesem Versuche zu bestätigen vermochte. Natürlich genügt es auch dann, wenn durch Punkt 3 die Aufhängung des Herzens nur so besorgt ist, dass der Wirkung der Contraction gegen die Ligatur aus ihr kein zu grosses Hinderniss erwächst, was in dem zu dem Versuche verwendeten Apparate in ausreichendem Maasse erzielt erscheint. Ich meine daher, die im Versuche Punkt 2 angebrachte Ligatur spielt wirklich für die energischere Contraction dieselbe Rolle in Bezug auf Erzeugung des Tones, wie die weniger energische Contraction bei der früher erwähnten Beobachtung an der Venenstromkraft sie zu übernehmen vermag. Freilich würde dann, wenn der Punkt 2 nicht entbehrlich gemacht werden kann für den Versuch, sich der Hoffnung der Versuchenden, dass sich die Anzahl der Gegner für ihre Erklärung des ersten Herztones um ein Erkleckliches vermindere, kaum erfüllen. Hat der Versuch aus so geschickten Händen aber schon eine unvertilgbare innere Mission, Gegner zu bekehren, könnte er, wenn auch für den Muskelton nicht ausreichend, nicht wenigstens dem unangefochteneren Bestande der Diastole-Töne in den Ventrikeln zu Gute kommen? [1])

[1]) Es gehören ja unter die Anfechtenden die geachtetsten

Eine weitere Erhöhung der Wahrscheinlichkeit von Tonbildungen an den Ventrikeln während der Diastole ergibt sich bei Stenose des venösen Ostiums am linken Ventrikel durch die Erscheinung eines Doppeltones über dem Ventrikel.

Ich meine zwar allerdings, dass um den zweiten Ton über den Ventrikeln zu erklären, es nicht genügt, mit Löffler[1]) sich an der Thatsache zu befriedigen, dass die mit der Ventrikel-Systole dem Venenstrome entgegengestellte Stauung mit dem Aufhören dieser Stauung während der Diastole eine Kraft frei werden lässt; denn uns ist mit dieser Berücksichtigung, so wenig sie auch sonst ausser Acht gelassen werden kann, weder ein Maasstab für die Schnelligkeit der Blutbewegung, noch für die Nothwendigkeit einer plötzlichen Been-

---

Kliniker, und es ist Einer von ihnen (Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, Wien 1857, Seite 41), für den: „es mehrere Umstände wahrscheinlich erscheinen lassen, dass die zweiten Töne durchaus nichts Anderes als die fortgeleiteten Arterientöne sind und er findet es" in der That wunderbar, wenn es sich anders verhielte, da ja die Semilunarklappen ebenso gut wie die venösen der Kammer angehören, und ihre Töne dasselbe Recht haben, durch die Wandungen der letzteren fortgeleitet zu werden". Zugleich tritt derselbe anderen Umständen, die vielleicht andere Wahrscheinlichkeiten schaffen könnten, mit der Abfertigung entgegen: „die Modificationen der Schallleitung am Herzen sind uns noch lange nicht hinreichend bekannt, und es kann Umstände geben, die die Perception des zweites Herztones an der Ursprungsstelle hindern oder abschwächen, während er doch in der entsprechenden Kammer deutlich zu hören sein kann". Und gerade derselbe Kliniker hat auch nach dem Ausspruche Friedrich's das unbestreitbare Verdienst, den Venenklappenton am Bulbus über der Brustappertur zuerst gehört zu haben. Diese Tonbildung würde zu meinen Wahrscheinlichkeitserhöhungen passen und ich mag sie desshalb nicht unerwähnt lassen; und doch wage ich diese Entdeckung nicht einzureihen, nicht etwa aus Rücksicht gegen verletzte Rechte des Drosselschlagadertones, oder weil ich meinte, die Modificationen der Schallleitung an der Brustapertur seien auch nicht hinreichend bekannt, sondern weil mehrere Gründe es wahrscheinlich erscheinen lassen, dass die Ursache der Tonbildung auf einer Täuschung beruhe.

[1]) Ueber die Entstehung des zweiten Ventrikel-Tones von Dr. A. Löffler in Nr. 16 u. 17 des Wochenbl. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien 1862.

digung dieser Bewegung gegeben, und doch muss Beides wenigstens in ähnlicher Weise wie an den Klappen ins Werk gesetzt betrachtet werden können, um jene Eigenthümlichkeiten, welche dem Auscultirenden an den zweiten Tönen über den Ventrikeln während der Diastole auffällig werden, nicht aus unzureichend bekannten Modificationen der Schallleitung, sondern aus den Verhältnissen der Stellen, an welchen ihre Erzeugung möglich ist, zur Erklärung zu bringen.

Ist aber durch die Eingangs erwähnten bestimmenden Raumverhältnisse der Maasstab gegeben, so bleibt dabei am linken Ventrikel das Vorkommen des Doppeltones immer noch auf diese durch das Aufhören der Stauung freiwerdende Stromkraft mit seiner Erklärung um so augenfälliger angewiesen, als dieser entbundenen Kraft das verengerte venöse Ostium mit der Schnelligkeit der sich verkürzenden Arterie entgegen gehoben wird, es sich also dadurch leichter begreift, wie das am venösen Ostium der freiwerdenden Kraft entgegentreibende Hinderniss durch die Unterbrechung der Bewegung an dieser Stelle einen Stoss auszuüben vermag, der sich für das Gehör als Ton abhebt.

Es bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung, dass die Erklärung für den doppelten zweiten Herzton, wonach die beiden Töne Theile eines Geräusches bilden, das an der verengerten Stelle entsteht, wie sie Skoda ausspricht, sich wesentlich von der Ansicht nicht unterscheidet, welche die Doppeltöne durch die doppelte Unterbrechung der mit einer bestimmten Schnelligkeit sich vollziehenden Blutbewegung durch das verengerte venöse Ostium an der Ventrikelwandung hin entstanden betrachtet.

Der erste dieser Doppeltöne, der sich mitunter mit einer grossen Deutlichkeit begrenzt, wäre den früher erwähnten Fällen anzureihen, wo plötzlich unterbrochene Bewegungen von bestimmter Schnelligkeit als Töne vernommen werden, und von denen die Unterbrechung der sich vollendenden Bewegung an der Ventrikelwand keine Ausnahme zu machen berufen sein dürfte.

Die Gründe, die es wahrscheinlich machen, dass die Doppeltöne während der Diastole bei Stenose des venösen Ostiums Theile eines Geräusches sind, sind bei Skoda zu finden. Dass die Verdopplung des Tones in diesem Falle aber von einer ungleichseitigen Füllung der Ventrikel herrühre, dürfte durch die verschiedenen Ventrikelformen,

die ein gemeinsamer muskulöser Sack einschliesst und deren Ausgleichung eine gemeinschaftliche Scheidewand vermittelt, wie ich in den ersten Beiträgen erwähnte, an Glaubwürdigkeit kaum gewinnen. Ebenso dürfte auch die Erklärung des Doppeltones durch Verspätung des Pulmonalarterientones nur auf einer unklaren Auffassung der Erscheinungen bei Entbindung elastischer Kräfte im Allgemeinen beruhen, welche es zuliess, eine Verlangsamung der Reaction durch die Steigerung der Erregung als denkbar vorauszusetzen.

Ich glaube daher, dass die Bildung der Doppeltöne bei Stenose an der Mitralis nicht am wenigsten dazu beitragen, die Erzeugung von selbstständigen zweiten Tönen an den Ventrikeln auch im Normalzustande wahrscheinlich zu machen, und diess bewegt mich, bevor ich schliesse, den Gegnern solcher Ansicht noch die Erscheinungen zur Beachtung zu empfehlen, welche sich an der Combination der Stenose des venösen Ostiums mit Insufficienz der Aortaklappen wahrnehmen lassen; nämlich ein kurzes blasendes Geräusch an der Aorta, und am venösen Ostium des linken Ventrikels die deutliche Theilung in zwei Töne. Mehr oder weniger tritt an allen den Fällen dieser Art diese Erscheinung hervor, sobald nur mit der sich mässigenden Erregung der Herzthätigkeit die rhythmische Störung, die hier so leicht bis zur polternden Bewegung gesteigert ist, abgenommen hat. Am vollkommensten sah ich diess Bild zu Stande kommen in jenen Fällen dieser Art, wo nach der Grösse des linken Ventrikels und nach der Heftigkeit, mit der die Brustwand gehoben wird, ebenso wie aus der noch unangetastet befundenen Ernährungsfähigkeit des Körpers mit straffem grossen Muskelvolum und der aus der Anamnese sich ergebenden geringen Behelligung des Kranken durch das gewöhnte heftige Herzklopfen sich auf einen längeren Bestand der Aorten-Insufficienz, und bei noch vorhandenen oder wenigstens in letzter Zeit überstandenen acuten Gelenksrheumatismen ein neuerer endocarditischer Process an der Mitralis die Verbildung des Ostiums mit ihren Consequenzen zu Stande gebracht hat.

Wie steht es aber bei dieser Wahrnehmung mit der Fortpflanzung der Arterientöne und mit der Bamberger'schen Rechten dieser Töne? Pflanzen sich diese zwei Töne aus dem Geräusche der Aorta fort? oder sind sie Theile eines Geräusches an der Stenose? Kommen die zwei Töne von dem Einen an der Pulmonalarterien-Klappe? Oder ist dann nicht wenigstens Einer der zwei als selbstständig und als aus

Verhältnissen hervorgegangen zu betrachten, welche Tonbildungen am linken Ventrikel während der Diastole auch im Normalzustande ermöglichen.

Ich zögere daher nicht, die Meinung auszusprechen, dass der Doppelton während der Diastole über den Ventrikeln bei Stenose am linken venösen Ostium durch zwei sich aus der Blutbewegung abhebende Stösse hervorgebracht wird, von welchen der erste den Beginn der Bewegung an der Stenose, der zweite deren Vollendung an der Ventrikelwandung markirt.

Ebenso halte ich den zweiten Ton über den Ventrikeln durch die Vollendung der Blutbewegung an der Ventrikelwandung erzeugt, und nehme für diese Erzeugung keinen geringeren Grad der Wahrscheinlichkeit in Anspruch, als er für die Erzeugung der Töne an den halbmondförmigen Klappen besteht, da Schnelligkeit der Bewegung und Präcision der Vollendung nahezu dieselbe sein muss, und ähnlich sich vollendende Blutbewegungen auch ohne Beihilfe von Klappen tönende Stösse vernehmen lassen.

Indem ich mit diesen Sätzen schliesse, behalte ich mir vor, nächstens zur Betrachtung der Systole zurückzukehren, um die systolische Drehung und Verkürzung der Ventrikel in ihrer Wirkung auf den Puls der Arterien zu besprechen.

Ueber die Möglichkeit der Diagnose der Syphilis mittelst der mikroskopischen Blutuntersuchung.

Von Dr. **Lostorfer.**

Das grosse Misstrauen, mit welchem, beinahe allseitig, vereinzelt auftauchende Meldungen über gewisse Erscheinungen in dem Blute bei Infectionskrankheiten aufgefasst werden, veranlasst mich dies Mal mit dem bisherigen Resultate meiner Arbeit zu beginnen, mit der Mittheilung nämlich, in welcher Weise ich gezeigt habe, dass ich das Blut Syphilitischer von dem Blute Nichtsyphilitischer unterscheiden könne.

Herr Prof. Stricker, der so freundlich war, meine Aussage auf die Probe zu stellen, gab mir mehrmals auf Objectträgern mit Deckgläschen bedeckt, eine Anzahl Blutproben, deren Ursprung ich nicht kannte, u. z. theils von Gesunden, theils von Syphiliskranken, nachdem er dieselben mit Nummern versehen und protokollirt hatte. Am 3., 4., spätestens 6. Tage brachte ich meine Untersuchungsresultate zu seiner Kenntniss und ein Vergleich mit dem Protokolle zeigte, abgesehen von der Eventualität, dass ein oder das andere Präparat entweder unmittelbar nach Anfertigung oder im Laufe der Untersuchung als unbrauchbar bezeichnet werden musste und ausser Betracht kam, die Uebereinstimmung zwischen dem Protokolle und meinen Resultaten; ich hatte die Proben von, der Annahme nach, gesunden Menschen als von Nichtsyphilitischen herrührend, die Proben von Syphiliskranken als Blut von Syphilitischen bezeichnet.

In gleicher Weise habe ich eine Probe Herrn Prof. Hebra gegenüber mit Erfolg durchgeführt [1]).

Die Methode, nach der ich meine Untersuchungen angestellt habe, ist folgende. Ein Tröpfchen Blut durch einen Einstich in die

---

[1]) Insoferne mein Name mit dieser gewiss nicht unwichtigen Mittheilung verflochten ist, sehe ich mich veranlasst, die Prüfungen, welche ich mit Herrn Dr. Lostorfer vorgenommen habe, näher zu beschreiben.

Das erste Mal wurden Hrn. Dr. L. 12 numerirte Präparate übergeben, worunter 2 (Nr. VIII u. IX) von Nichtsyphilitischen, 10 von 3 verschiedenen Syphiliskranken waren. L. brachte nach einigen Tagen die Antwort: Nr. VIII u. IX Non Syphilis, 2 Präparate unbrauchbar, die übrigen Syphilis. Bei der zweiten Probe waren 7 Präparate u. z. Nr. I und III von einem Syphilitischen, die übrigen von einem Nichtsyphilitischen. In dem dritten Falle wurden 9 Präparate geliefert, wobei Nr. III, V, VIII von einem Syphilitischen, die übrigen von einem Nichtsyphilitischen waren. In beiden Fällen wurden die Syphilisproben nach 4 Tagen heraus erkannt, die übrigen Proben aber mit Ausnahme von je zwei abermals unbrauchbaren Präparaten als Non Syphilis bezeichnet.

Bei der vierten Probe wurden 12 Präparate angefertigt, u. z. 4 von Syphilis, 8 Non Syphilis. Es wurde aber die Antwort ertheilt, dass nichts aufgefunden werden konnte. Die Blutproben waren diesesmal indessen zufällig einer Temperatur von —12 bis —15° Cels. ausgesetzt.

Bei der fünften Probe, die Herr Prof. Hebra vornahm, wurden 4 Non Syphilis und 3 Syphilis gegeben. Die Antwort lautete: 4 Non Syphilis und entsprachen die dabei angegebenen Nummern den Protokollnummern, welche Prof. Hebra für sich geheim gehalten hatte. Ein 5. Präparat wurde als bestimmt Syphilis und 2 als unbrauchbar bezeichnet.

Bei der sechsten Probe wurde 1 Syphilis mit 5 Non Syphilis, bei der siebenten 2 Syphilis mit 4 Non Syphilis gegeben und in beiden Fällen entsprach die Antwort dem Protokolle. In einem achten Falle hat noch Herr Dr. Kaposi (Kohn), der als Arbeitsnachbar Lostorfer's die Körperchen studirt hatte, aus 6 ihm vorgelegten Präparaten dem Protokolle entsprechend 4 Syphilis von 2 Non Syphilis unterschieden.

Im Uebrigen muss ich bemerken, dass ich in allen Fällen zu den Proben für Non Syphilis sonst anscheinend gesunde Menschen verwendet habe. S. Stricker.

Haut gewonnen, wurde möglichst rasch auf einen blankgeputzten Objectträger gebracht und mit einem Deckgläschen bedeckt. Die auf diese Weise angefertigte Blutprobe kam nun in ein als feuchte Kammer eingerichtetes Exsiccatorglas, in welchem sich ein Gestell zur Aufnahme von 12 Präparaten befand. In je ein solches Glas brachte ich die Proben sowohl von Syphilitischen als von Nichtsyphilitischen.

Die Untersuchung der Präparate wurde täglich vorgenommen, und zwar mit Hartnack's Immersionslinse N. 10 Oc. 3.

Während in der Regel an den beiden ersten Tagen ausser Vibrionen, Bacterien und etwa den ersten Entwicklungsformen der Sarcina nichts Fremdartiges zu finden war, fielen mir am dritten, manchmal erst am vierten oder fünften Tage, ausnahmsweise aber auch schon nach 24 Stunden kleine glänzende Körperchen auf, die theils im Zustande der Ruhe sich befanden, theils schwingende Bewegung zeigten. An einzelnen dieser Körperchen liess sich ein kleiner Fortsatz constatiren.

Am vierten, ausnahmsweise am dritten, fünften oder sechsten Tage hatten sich diese Körperchen vergrössert und war ihre Zahl vermehrt. Von den vergrösserten zeigten viele den oben erwähnten Fortsatz und erwies sich dieser deutlich als Sprossenbildung. Bei einzelnen hatte er so sehr an Grösse zugenommen, dass er hieran dem Mutterkörperchen nur wenig nachstand.

An den nächstfolgenden Tagen wuchsen die Körperchen immer weiter, so dass einzelne bald die Grösse der geschrumpften rothen Blutkörperchen erreichten oder sogar übertrafen. Gleichzeitig waren jedoch auch kleinere u. z. in allen Grössenabstufungen vorhanden. Die Sprossenbildung war auch jetzt noch eine häufige Erscheinung und hatten viele Körperchen nicht nur eine Sprosse, sondern mehrere, die theils mit, theils ohne Stiel den Mutterkörperchen aufsassen. Auch Fälle, wo eine Sprosse wieder Trägerin secundärer Sprossen war, kamen nicht selten vor. Bei weitem nicht alle dieser Körperchen zeigten Kugelgestalt, viele derselben waren unregelmässig.

Bei Aufbewahrung über den 8.—10. Tag bildete sich in den grösseren Körperchen eine Vacuole, die immer mehr an Grösse zunahm, so dass sie schliesslich nur von einer dünnen, durch einen Doppelcontour angedeuteten Schichte eingeschlossen war. Hiemit hatte die Entwicklung der beschriebenen Körperchen ihr Ende erreicht, selbst

wenn eine Probe über einen Monat lang, was jedoch nur ausnahmsweise der Fall war, für die Untersuchung geeignet verblieb.

Ich prüfte auch das Verhalten der Körperchen bei Zusatz verschiedener Flüssigkeiten u. z. verwendete ich hiezu Zuckerlösungen, destillirtes Wasser, Pasteur'sche Flüssigkeit, $^1/_2$% Kochsalzlösung und 1% Essigsäurelösung. Die Flüssigkeiten an den ersten Tagen zugesetzt hatten trotz ihrer Verschiedenheit die gleiche Wirkung. Die Körperchen schrumpften nämlich u. z. am raschesten bei Zusatz von Zuckerlösung und Pasteur'scher Flüssigkeit zu einer dunklen, ganz unregelmässig geformten Masse zusammen und jede Weiterentwicklung war vereitelt.

An einem späteren, nach dem 6.—8. Tage vom Auftreten dieser Körperchen gerechnet, trat bei Zusatz der genannten Flüssigkeiten zwar ebenfalls Schrumpfung ein, jedoch war diese lange nicht so bedeutend. Manche der grösseren Körperchen erschienen wie gefaltet und hatten eine unregelmässige Gestalt angenommen, andere behielten ihre Kugelform bei, nur waren sie kleiner geworden, ihre Contour trat deutlicher hervor, und ihr Glanz war ein geringerer. Eine Weiterentwicklung habe ich jedoch nur bei Zusatz von destillirtem Wasser von äusserst verdünnter Zuckerlösung, sowie in einem Falle bei Zusatz von $^1/_2$% Kochsalzlösung beobachtet. Diese bestand darin, dass die Vacuolen sich rasch vergrösserten, dass Sprossenbildung auch nach dem Zusatze der erwähnten Flüssigkeiten auftrat und dass es zur Bildung von langgestreckten Auswüchsen kam, die mit Keimschläuchen von Pilzen grosse Aehnlichkeit hatten.

Was die Zahl der beschriebenen Körperchen anlangt, so war diese eine äusserst verschiedene, indem dieselben bald nur sehr vereinzelt vorkamen, bald wieder äusserst zahlreich waren. In einem Falle zählte ich am 4. Tage deren 50 in einem Sehfelde. Ob die Anzahl der Körperchen in einem Abhängigkeitsverhältnisse von den vorhandenen Syphilissymptomen ist, müssen jedoch erst fernere Untersuchungen erweisen.

Die Abweichungen von der oben geschilderten Entwicklungsweise bestanden hauptsächlich in einer rascheren oder langsameren Entwickelung. Im ersten Falle fand ich schon am 3. Tage Körperchen, welche die geschrumpften rothen Blutkörperchen an Grösse fast erreichten. Diese Fälle waren es zugleich, in denen sich dieselben durch die mannigfachste Gestaltverschiedenheit auszeichneten. Die Sprossenbildung

war hierbei eine auffallend geringe. Im letzteren Falle wurden die Körperchen erst am 5. Tage deutlich wahrnehmbar, hatten ein sehr langsames Wachsthum und erreichte dieses sehr bald seinen Abschluss.

Obwohl ich schon früher Blut vieler gesunder Menschen untersucht hatte, ohne die beschriebenen Körperchen zu finden, so fertigte ich dennoch, und zwar durch 3 Monate hindurch gleichzeitig mit den Proben von Syphilitischen solche von Gesunden oder wenigstens nicht Syphiliskranken, indem ich auch Tripper-, sowie mit diphtheritischen Geschwüren behaftete Kranke, und eine Eczematöse verwendete, an. Zumeist wurde das Blut Syphilitischer mit dem nicht Syphilitischer in demselben Raume gezüchtet. In jüngster Zeit habe ich auch Blutproben mehrerer Typhuskranker und Lupöser, sowie eines an Elephantiasis graecorum Leidenden untersucht.

Da nun in keiner Blutprobe nicht Syphilitischer die beschriebenen Körperchen trotz der sorgfältigsten Untersuchung zu finden waren, so musste die Möglichkeit, dieselben in dem Blute Syphilitischer nach mehrtägiger Züchtung zu finden, als etwas Charakteristisches für dieses letztere angesehen werden. Ich will daher von nun an diese Körperchen vorläufig Syphiliskörperchen nennen.

Ich habe meine Untersuchungen noch nicht zu allen Jahreszeiten gemacht, glaube jedoch schon bemerkt zu haben, dass besonders die Temperatur berücksichtigt werden muss. Viele meiner Untersuchungen machte ich bei einer Zimmertemperatur, die zwischen 10 und 18° R. schwankte, andere in einem Raume, in welchem die Schwankungen der Temperatur noch bedeutender waren. Sank die Temperatur jedoch unter ein gewisses, noch nicht näher eruirtes Mass, waren die Resultate der Untersuchung negativ.

Zum Schlusse will ich wenigstens die Mehrzahl jener Fälle anführen, bei denen ich das Vorkommen der Syphiliskörperchen constatirt habe, und gleichzeitig Herrn Prof. Zeisl meinen Dank aussprechen für die freundliche Ueberlassung des Krankenmateriales.

I. Fall.

Franz W., 37 Jahre alt, aufgenommen am 5. September. Krankheitsdauer 4 Wochen.

Erscheinungen von Syphilis: Sclerose an einem Blatte des Praeputiums, indolente Drüsenanschwellung in der Inguinalgegend beider-

seits, sehr geringe Schwellung der Cervicaldrüsen, die übrigen Drüsen frei, kein Exanthem. Therapie: bis zur Abnahme der Probe local. Am 12. September entnahm ich 3 Proben, und konnte ich am 16. September das Vorhandensein, wenn auch nur vereinzelter Syphiliskörperchen nachweisen. Die Untersuchungen am 17. und 18. September bestätigten diesen Befund. Am 16. kam ein maculöser Syphilid am Kranken zum Vorschein.

II. Fall.

Katharina R., Magd, 20 Jahre alt, aufgenommen am 18. August 1871. Krankheitsdauer 6 Wochen.

Erscheinungen von Syphilis: Exulcerirte Papeln an den grossen Schamlippen und um den After, eine exulcerirte Papel am rechten Mundwinkel, Papeln und Trübung des Epithels am weichen Gaumen und an den Tonsillen; allgemeine Drüsenanschwellung; kein Exanthem. Therapie local. 1. Versuchsreihe entnommen am Tage nach der Aufnahme, am 19. August, 2. Versuchsreihe am 25. August. Beide Male in allen Proben am 4. Tage zahlreiche Syphiliskörperchen vorhanden.

III. Fall.

Josef Sch., 24 Jahre alt, aufgenommen am 27. August 1871. Krankheitsdauer 4 Monate.

Erscheinungen von Syphilis: Exulcerirte Papeln um den After, am Stamme ein maculo-papulöses Syphilid, allgemeine Drüsenschwellung. Therapie: 2 Einreibungen.

Am 5. September entnahm ich 3 Blutproben; am 8. September zahlreiche Syphiliskörperchen nachweisbar.

IV. Fall.

Aloisia Sch., 18 Jahre alt, Magd, aufgenommen am 10. October. Krankheitsdauer 14 Tage.

Erscheinungen von Syphilis: Exulcerirte Papeln an den Genitalien und um den After, ein klein pustulo-papulöses Syphilid der Haut, besonders reichlich an den unteren Extremitäten. Therapie: 8 Einreibungen.

Am 20. October nahm ich zum ersten Male Blutproben. Am 24. October waren die Syphiliskörperchen deutlich nachweisbar, und zeichneten sich auch hier durch ihre grosse Zahl und rasches Wachsthum aus.

Eine zweite Versuchsreihe erfolgte am 28. October, nachdem die Kranke 16 Einreibungen gemacht hatte. Auch diesmal waren am 4. Tage die Syphiliskörperchen jedoch in geringer Anzahl vorhanden.

Bei einer dritten Reihe von Proben, die ich der Kranken nach der 25. Einreibung entnahm, war das Resultat der Untersuchung negativ.

V. Fall.

Josef M., 28 Jahre alt, Diener, aufgenommen am 17. November auf die Klinik von Prof. Sigmund. Krankheitsdauer $8^1/_2$ Wochen.

Erscheinungen von Syphilis: Paraphimose mit Necrose in Folge einer ausgedehnten exulcerirten Sclerose des inneren Blattes des Praeputiums. Lymphangioitis am Rücken des Gliedes, Papeln an den Genitalien und um den After, in den Achselhöhlen und Kniebeugen, ferner an der Unterlippe und an den Mundwinkeln, Pusteln am behaarten Theile des Kopfes und am Rücken, Psoriasis der Handteller und Fusssohlen, allgemeine Drüsenanschwellung. Therapie local.

Am 22. November entnahm Prof. Stricker dem Kranken 2 Proben, und legte sie mir zur Untersuchung vor. Schon am 3. Tage waren die Syphiliskörperchen zu erkennen, und zeichneten sich diesmal durch ein äusserst rasches Wachsthum aus, indem viele schon an diesem Tage die geschrumpften rothen Blutkörperchen an Grösse übertrafen.

Bei einer zweiten Probe, die ebenfalls vor Einleitung einer Allgemeinbehandlung entnommen wurde, zeigte sich genau dasselbe Verhalten.

VI. Fall.

Theresia H., 31 Jahre alt, aufgenommen am 13. October. Krankheitsdauer 6 Jahre.

Erscheinungen von Syphilis: An der Stirne, u. z. hart an der Grenze der behaarten Kopfhaut ein an seiner Spitze bereits exulcerirtes Gumma, mehrere zerstreut aufsitzende mit noch unversehrter Decke versehene Gummageschwülste. Am behaarten Theile des Kopfes, am linken Os perietale ein trichterförmiges Geschwür, dessen Basis der rauhe Knochen bildet, die Hautränder desselben unterminirt; entsprechend dem linken, unteren Augenhöhlenrande ein mit Krusten bedecktes Hautgeschwür. Ausgebreitete, ulceröse Zerstörungen der Weichtheile, sammt Theilen der darunterliegenden Knochen befinden sich an beiden Schulterhöhen, ferner am unteren Drittel der linken Tibia.

Oberhalb des linken Sprunggelenkes befindet sich eine Gummageschwulst. Allenthalben über den Körper verbreitete, theils noch stark injicirte, theils pigmentirte. theils pigmentlose Narben, lassen auf zu verschiedenen Zeiten vorausgegangene, ähnliche Processe schliessen. Die Kranke ist äusserst herabgekommen, anämisch. An beiden Lungenspitzen ist Infiltration nachweisbar, auch sollen mehrere Hämoptoënanfälle stattgefunden haben. Aus den Angaben der Kranken über die vorausgegangene Therapie, ist zu entnehmen, dass sie innerhalb der letzten Jahre ihres Leidens zu wiederholten Malen in antisyphilitischer Behandlung sich befunden habe.

Als ich am 14. September zum ersten Male Blutproben der Kranken entnahm, hatte sie seit 5 Tagen Decoct. Zittmanni genommen. Schon nach 24 Stunden waren in diesem Falle die Syphiliskörperchen deutlich zu erkennen, und waren sie so zahlreich, dass ich am 4. Tage in einem Sehfelde bei Hartnack Oc. 3. Obj. 10 à Immersion an 50 zählte.

Eine zweite Probe entnahm ich am 29. September. Die Kranke hatte bis dahin Zittmann fortgenommen. Diesmal konnte ich die Syphiliskörperchen erst nach 36 Stunden deutlich erkennen; es fiel auch diesmal ihre grosse Zahl, ausserdem aber auch rasches Wachsthum und reichliche Sprossenbildung auf.

VII. Fall.

Katharina L., 17 Jahre alt, Magd, aufgenommen am 26. October. Krankheitsdauer 3 Monate.

Erscheinungen von Syphilis: Exulcerirte Papeln an den Genitalien und um den After, diffuse Alopecie, allgemeine Drüsenanschwellung, kein Exanthem. Blutabnahme am 22. November, bis dahin hatte die Kranke 17. Injectionen mit Sublimatlösung erhalten. Am 28. waren die Syphiliskörperchen in den Proben zahlreich vorhanden.

VIII. Fall.

Anna M., 28 Jahre alt, Händlersgattin, aufgenommen am 21. November. Krankheitsdauer 2 Monate.

Erscheinungen von Syphilis: Papeln an den Genitalien, Papeln mit Pusteln untermengt am Nacken, am Bauch und an den unteren Extremitäten, an den Nasenflügeln, an den Augenlidern, am Oberarme die Papeln stellenweise mit trockenen, weissen Schuppen bedeckt, die Pusteln theils einzeln, theils in Gruppen stehend, mit braunen Borken

bedeckt, stellenweise übergehend in Geschwüre. Geschwüre an der Uvula. Therapie: Sublimatbäder.

In den am 28. November entnommenen Proben waren am 2. December die Syphiliskörperchen nachweisbar.

IX. Fall.

Therese Z., 26 Jahre alt, Handarbeiterin, aufgenommen am 4. November. Krankheitsdauer 3 Monate.

Erscheinungen von Syphilis: Exulcerirte Papeln an den Genitalien und am After, sowie um den Nabel ein maculöses Syphilid am Stamme. Trübungen des Epithels an den Gaumenbögen. Allgemeine Drüsenanschwellung. Therapie: 4 subcut. Injectionen mit Sublimatlösung.

In zwei am 9. November entnommenen Proben waren am 13. November sehr zahlreiche Syphiliskörperchen sichtbar.

X. Fall.

Eva O., 36 Jahre alt, Magd, aufgenommen am 19. October. Krankheitsdauer 1 Monat.

Exulcerirte, theilweise confluirende Papeln an den Genitalien; ein maculöses Syphilid am Stamme. Allgemeine Drüsenschwellung. Therapie local.

In 3 am 20. October entnommenen Blutproben konnte ich am 25. October die Syphiliskörperchen erkennen.

XI. Fall.

Carl H., 21 Jahre alt, Silberarbeiter, aufgenommen am 17. October, Krankheitsdauer 2 Monate.

Erscheinungen von Syphilis: Eine exulcerirte Sclerose am inneren Blatte des Präputiums, allgemeine Drüsenschwellung, seit 31. October ein maculöses Syphilid am Stamme, wenige Tage später zwischen den Flecken zahlreiche kleine Papeln aufgetreten. Allgemeine Drüsenschwellung. Therapie vor Abnahme der Blutprobe local. Die Untersuchung der am 10. November eingestellten Proben hatte am 15. November positives Resultat.

XII. Fall.

Cäcilie M., 17 Jahre alt, Magd, aufgenommen am 10. August. Krankheitsdauer 3 Wochen.

Erscheinungen von Syphilis: Papeln und Geschwüre an den Genitalien, über die ganze Körperoberfläche verbreitet ein klein papulöses gruppirtes Syphilid mit Pusteln untermengt, Trübungen des Epithels der Tonsillen, in der linken Inguinalgegend eine vereiternde Drüsengeschwulst. Therapie 10 subcut. Sublimatinj. Jodkali. Die Untersuchung der am 4. November genommenen Proben hatte am 9. November positives Resultat.

XIII. Fall.

Eva S., 25 Jahre, Magd, aufgenommen am 21. November. Krankheitsdauer 3 Wochen.

Erscheinungen von Syphilis: Papeln an den Genitalien, Rhagaden am After, ein maculo-papulöses Syphilid am Stamme. Therapie local. Abnahme der Proben am 22. November, am 27. positives Resultat. Syphiliskörperchen sehr zahlreich.

Aus diesen Mittheilungen geht nun hervor, dass das Vorkommen der Syphiliskörperchen durchaus nicht an eine bestimmte Form der Syphilis gebunden ist, dass dieselben vielmehr bei entfernt von einander stehenden Stadien, wie dies die Fälle I. und VI. documentiren, also sowohl vor Auftreten des Exanthems, als auch bei sogenannten tertiären Formen der zwischen diesen liegenden Abstufungen, von der Roseola bis zur Pustel und dem Hautgeschwüre gar nicht zu gedenken, vorkommen können.

Es ist mir nun vollkommen klar, dass es mir zwar gelungen, einen Zusammenhang der beschriebenen Körperchen mit der Syphilis zu beweisen, nicht aber dass meine Syphiliskörperchen auch die wahren Träger des Contagiums dieser Infectionskrankheit seien. Auch die Entscheidung über die Quelle, der diese Körperchen entstammen, schwankt noch immer zwischen zwei Möglichkeiten. Entweder sind nämlich die Syphiliskörperchen in dem Blute der kranken Individuen von vornherein enthalten, und werden durch die Züchtung nur grösser und wahrnehmbar, oder es wohnen dem Syphilisblute derartige Eigenschaften inne, dass in ihm jene Körperchen sich entwickeln, die aus einer uns noch unbekannten Quelle stammen.

Nachtrag zu dem Aufsatze Dr. Lostorfer's.

Von **S. Stricker.**

Noch bevor der voranstehende Aufsatz gedruckt war, haben die darin mitgetheilten und inzwischen bekannt gewordenen Behauptungen eine eingehende Widerlegung erfahren. Ich musste mir daher als Redacteur dieser Jahrbücher, die Frage vorlegen, ob es nicht zweckmässig wäre, dem Autor von der Publication abzurathen. Denn wenn auch die Redaction für die von den Mitarbeitern gemachten Angaben nicht einzustehen braucht, so wird ihr doch der Vorwurf, zur Verbreitung von Irrlehren beigetragen zu haben, kaum erspart bleiben, wenn sie den Druck notorisch widerlegter Behauptungen veranlasst.

Die Beantwortung jener Frage konnte indessen nur auf ein genaues Studium der Gründe basirt werden, mit deren Hilfe die Lostorfer'sche Angabe erschüttert werden sollte. Ich habe daher die Angelegenheit gewissenhaft geprüft, und bin nach reiflicher Ueberlegung zu dem Entschlusse gelangt, dem Wunsche Lostorfer's dennoch zu entsprechen, und seinen Aufsatz drucken zu lassen.

Der Begründung dieses Entschlusses nun widme ich die folgenden Zeilen.

Herr Lostorfer hat behauptet, das Blut Syphilitischer durch die mikroskopische Untersuchung von dem Blute Nichtsyphilitischer unterscheiden zu können. Als Merkmal für seine Diagnose bezeichnete er das Vorkommen kleiner glänzender Körperchen, welche aber erst wahrnehmbar werden, wenn kunstgerecht bereitete Blutpräparate meh-

rere Tage hindurch in einem Raume aufbewahrt werden, in welchem sie nicht vertrocknen. Für seine Behauptung strengte Lostorfer einen Zeugenbeweis an. Er sagte, er habe sich auf die Probe stellen lassen, ob er das Blut Syphilitischer wirklich von dem Blute Nichtsyphilitischer unterscheiden könne, und die Probe sei zu Gunsten seiner Behauptung ausgefallen.

Diesen Angaben trat Herr Prof. Dr. Wedl mit der Aussage entgegen, dass es sich hier um Gebilde handle, die ihm sehr wohl bekannt sind, und dass die Lostorfer'schen Körperchen auch in dem Blute gesunder Menschen vorkommen, somit kein Unterscheidungsmerkmal im Sinne Lostorfer's ausmachen können.

Auf die Frage, ob Herr Prof. Wedl die fraglichen Körperchen in Lostorfer's Präparaten gesehen habe, antwortete er mit „Nein". Er hob aber hervor, dass man von keinem Gelehrten fordern könne, jede neue Entdeckung bei dem Entdecker selbst zu prüfen.

Diese Bemerkung ist so treffend, dass darüber gar nicht discutirt zu werden braucht. Sie setzt aber eines unbedingt voraus. Der Nacharbeiter muss die Methode des Entdeckers kennen. Diese Voraussetzung hat auch Herr Prof. Wedl anerkannt und gab ausdrücklich an, auch nach der Lostorfer'schen Methode geprüft zu haben.

Es hat sich aber im Laufe der Discussion, welche in der Sitzung der Wiener Gesellschaft der Aerzte vom 10. Februar 1872 über diesen Gegenstand geführt wurde, ergeben, dass die letzterwähnte Angabe nicht richtig ist, nicht richtig sein kann.

Nachdem nämlich Herr Prof. Wedl mitgetheilt hatte, dass man, um die Lostorfer'schen Körperchen zu sehen, gar keine Feuchtkammer brauche, dass man dem Blute nur Wasser zuzusetzen braucht, um die Blutkörperchen wegzuschwemmen, wurde von gegnerischer Seite bemerkt, dass dieses Verfahren Bedenken wach rufe. Herr Prof. Wedl gab darauf folgende Antwort. Wenn man mit Immersionslinsen arbeite, sei der Wasserzusatz doch nicht recht zu vermeiden, weil das zur Immersion der Linse verwendete Wasser über den Rand des Deckgläschens in das Präparat gelange. Man könne ferner die Blutpräparate nicht gut genug auf Körnchen untersuchen, so lange man kein Wasser zusetzt, weil die aneinanderliegenden Blutkörperchen die klare Einsicht verhindern.

Das was Herr Prof. Wedl über die Unfälle bei der Anwendung der Immersionslinse gesagt hat, kann er wohl nicht ernst gemeint haben. Denn wer das Ueberfliessen des Wassers über den Rand des Deckglases nicht vermeiden kann, sollte sich füglich keiner Immersionslinse bedienen.

Den zweiten Theil der Aussage, dass der Zusatz von Wasser nothwendig oder zweckmässig sei, um das Präparat besser untersuchen zu können, muss ich hingegen sehr ernst nehmen. Denn er beweist, dass Herr Prof. Wedl die Lostorfer'sche Methode nicht kennt.

Ein nach den modernen Methoden und zu subtilen Untersuchungen hergerichtetes Blutpräparat muss ohne Zusatz von Reagentien so klar sein, wie es nach keinerlei Zusatz werden kann. Die Blutkörperchen dürfen der Mehrzahl nach nicht aneinanderkleben, wie es Herr Prof. Wedl, allerdings im Einklange mit älteren Angaben, von seinen Präparaten aussagte. Die Blutkörperchen müssen zumeist einzeln, nebeneinander und auf ihren Breitseiten liegen. Jede einzelne Scheibe muss sich von dem umgebenden Plasma auf das schärfste abheben. Ein Tropfen Wasser erschüttert das ganze Präparat, ändert das ganze Bild. Die rothen Blutkörper werden kugelig, trübe, gerathen in hastige Bewegung, die farblosen Blutkörper werden zum Theil zerrissen und entleeren ihren körnigen Inhalt, das Plasma wird trüber, als es war, es treten zahlreiche Körnchen und Klümpchen auf, über deren Ursprung man sich keine Rechenschaft geben kann; was quellungsfähig ist, quillt auf und wird kugelig.

Wenn sich Herr Prof. Wedl dennoch des Wassers bediente, um die Präparate klarer zu machen, so hat er Blutpräparate, wie sie eben geschildert wurden, sicherlich niemals gesehen. Er hat daher auch sicherlich die Methode Lostorfer's nicht getreulich nachgeahmt.

Von diesem Standpunkte aus betrachtet fällt die Antwort des Herrn Prof. Wedl, dass er sich die Lostorfer'schen Präparate nicht angesehen hat, für unsere Frage sehr schwer in's Gewicht.

Herr Prof. Wedl hat sich allerdings auf Zeugen berufen, welche sowohl die Lostorfer'schen Körper als die seinigen gesehen haben, und für ihre Identität eintraten. Was nützen aber Zeugen, wenn Herr

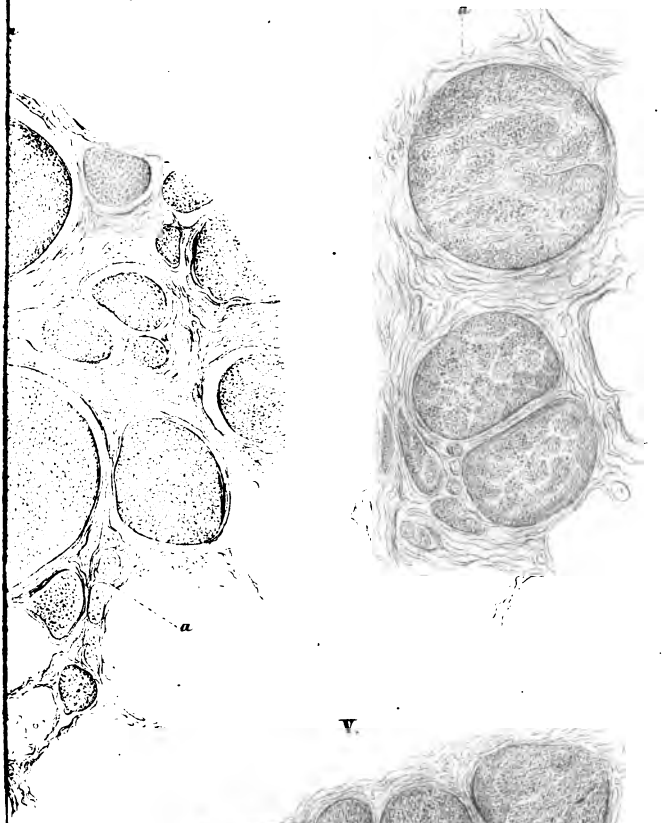
Prof. Wedl um seine Präparate klar zu machen, sie erst mit Wasser behandeln musste.

Wer die Behauptung aufstellt, er könne ein rundes glänzendes Körnchen, welches in mit Wasser verdünntem Blute gesehen wird, als ein solches agnosciren, welches auch schon im unverdünnten Blute vorhanden war, der hat etwas behauptet, was er platterdings nicht beweisen kann; mag er nun Zeuge oder Kläger sein.

Auf Grundlage dieser Ueberlegung bin ich zu dem Schlusse gelangt, dass die Widerlegung des Herrn Prof. Wedl sich auf die Lostorfer'schen Körperchen gar nicht bezieht.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer).

VI.



V.

Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe.

Von Dr. **Sigmund Mayer**,
Privatdocent der Physiologie u. Assistent am physiol. Institute zu Prag.

Aus d. 64. Bande der Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaften mit Erlaubniss des Verf. abgedruckt.

Hiezu Tafel III. und IV.

I. Abhandlung.

Ueber die Einwirkung des Strychnin auf das vasomotorische Nervencentrum.

Von jeher hat unter den als Gifte bezeichneten Körpern, welche einen ausserordentlich mächtigen Einfluss auf die Functionen des Thierleibes ausüben und in Folge dessen gewöhnlich deletär wirken, das Strychnin in hervorragender Weise das Interesse der Physiologen gefesselt. Trotz der überaus zahlreichen Untersuchungen aber, welche über die Wirkungsweise dieses Stoffes vorliegen, stehen unsere Kenntnisse über dieselbe nicht auf einer sehr hohen Stufe. Zweierlei Momente scheinen, meiner Ansicht nach, hievon die Schuld zu tragen. Einmal ist die Wirkung des Strychnins auf den motorischen Apparat ein so gewaltiger, dass das Interesse des Beobachters ganz auf diesen einen Effect der Strychninvergiftung sich zu concentriren geneigt war. Zudem wird durch die vom Nervensystem ausgehende stürmische Thätigkeit der willkürlichen Körpermusculatur die Beobachtung im Gebiete der übrigen Organe wesentlich erschwert. Zweitens aber hat erst die unablässig thätige physiologische Forschung der letzten

Decennien das thatsächliche Material und die Methodik an die Hand gegeben, um die Wirkung der Gifte, besonders auch mit Rücksicht auf die Thätigkeitsäusserungen der Bestandtheile des Circulationsapparates, des Herzens und der Gefässe, genauer zu untersuchen, als dies früher möglich war.

Ich beabsichtige nicht, in der nachfolgenden Abhandlung die Gesammtheit der in Folge einer Strychninvergiftung auftretenden Erscheinungen zu erörtern.

Die vorliegende Untersuchung war der Hauptsache nach dem Studium der Einwirkung des Strychnins auf das vasomotorische Nervensystem gewidmet. Ich werde jedoch Gelegenheit finden, auf mehrere andere Punkte hinzuweisen, über welche ich im Verlaufe meiner ziemlich zahlreichen Versuche mannigfache Erfahrungen gesammelt habe.

Sämmtliche Experimente sind an Hunden und Kaninchen und mit Hilfe des Kymographion angestellt. Der Schreiber eines Quecksilbermanometers oder des Fick'schen Federmanometers verzeichnete seine Oscillationen auf einen berussten Papierstreifen, welcher über eine durch ein Uhrwerk in Bewegung gesetzte Trommel lief. Ausserdem war eine Vorrichtung getroffen, um die Zeiten mit Hilfe eines Metronom, welches einen Strom schloss und öffnete, direct zu verzeichnen, und eine zweite, um die im Verlaufe eines Versuches vorkommenden Eingriffe, ebenfalls auf elektromagnetischem Wege, zu signalisiren. — Die Manometer wurden mit der Arteria carotis durch eine endständig in dieselbe eingeführte Canüle in Verbindung gesetzt.

Das von mir angewendete Präparat war Strychninum nitricum; ich benützte zwei wässrige Lösungen, von denen die eine 0·0008 Gr., die andere 0·00008 Strychn. nitr. im CC. enthielt. Das Gift wurde gewöhnlich direct ins Blut durch die Vena cruralis oder eine Jugularis externa injicirt; einigemal habe ich dasselbe auch durch subcutane Injection dem Versuchsthiere beigebracht.

Die zu den Versuchen verwendeten Hunde wurden immer vor der Vornahme der nothwendigen Operationen durch Injection von Tinctura opii in eine Vene betäubt. In der Mehrzahl der Experimente wurde eine Trachealcanüle eingeführt und jederseits ein Faden um den Nervus vagus gelegt.

Die nun hauptsächlich uns hier interessirende Erscheinung glaube ich am besten erläutern zu können mit Zuhilfenahme der auf Tafel III

abgebildeten Curve I. Dieselbe stammt von einem opiatisirten kleinen jungen Pintsche, welchem in einem Zeitraume von 130 Sec. 0·00016 Gr. Strychn. nitr. in zwei gleichen Dosen (je einmal 0·00008 Gr. in 1 CC. Wasser) eingespritzt wurde. Ungefähr 30 Sec. nach der Einverleibung der zweiten Dosis bemerkt man auf der Curve ein sehr bedeutendes Ansteigen des arteriellen Druckes und zu gleicher Zeit eine beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz.

Mit dem Beginne der Drucksteigerung brach zu gleicher Zeit ein über die ganze Körpermusculatur sich ausbreitender Tetanus aus; in Folge des Tetanus der Inspiratoren verharrte der Thorax kurze Zeit in einer maximalen Inspirationsstellung.

Man sieht leicht ein, welche in der verschiedensten Weise den Blutdruck und den Herzschlag beeinflussenden Momente bei der angegebenen Weise, den Versuch anzustellen, ins Spiel kommen können. Es sind dies einmal die auf rein mechanischem Wege wirkenden Contractionen der quergestreiften Muskeln, wodurch einerseits grössere Gefässstämme comprimirt werden können, andererseits die Widerstände für den Blutstrom in den Muskeln nach Ausweis der Untersuchungen von Sadler Veränderungen erfahren. Sodann kommen die mit der inspiratorischen Erweiterung des Thorax einhergehenden bekannten Wirkungen auf den Blutstrom und weiterhin die mit dem Aufhören der Respirationsbewegungen eintretende Verarmung des Blutes an Sauerstoff und deren Einwirkung auf die Innervationscentren des Herzens und der Blutgefässe in Betracht. Ehe wir daher in die weitere Discussion des in der Curve I dargestellten Versuches eintreten, wollen wir die Aufmerksamkeit auf einen zweiten Fundamentalversuch lenken, dessen Ergebniss die Curve III veranschaulicht.

Dieselbe stammt von einem mit Curare bewegungslos gemachten Hunde, bei welchem die künstliche Respiration eingeleitet worden war.

Ein Blick auf die Tafel lehrt, dass, der Injection des Strychnin folgend, die Curve des Druckes ein eminentes Ansteigen zeigt, während in der Zahl der Pulse, welche als secundäre Elevationen den durch die Einblasungen bedingten primären Erhebungen aufgesetzt sind, keine wesentlichen Veränderungen zu constatiren sind.

Durch die Vergiftung mit Curare haben wir sämmtliche oben nur flüchtig erwähnten Momente ausser Wirksamkeit gesetzt. In Folge der Lähmung der Muskelnerven regt sich keine Faser an dem voll-

ständig ruhig daliegenden Thiere; der Thoraxraum erleidet die durch die künstlichen Lufteinblasungen bedingten regelmässigen Volumsänderungen, die in keiner Weise mehr durch die Wirkung des Strychnin auf die quergestreifte Musculatur alterirt werden. Durch die fortwährenden Lufteinblasungen wird dem Blute des Versuchsthieres der nöthige Sauerstoff unbehindert zugeführt. Trotz alledem sehen wir die eminente Steigerung des arteriellen Druckes, deren Ursachen wir nun näher nachzugehen haben. Der zweite an die Spitze dieser Untersuchung gestellte Versuch wird uns diese Aufgabe wesentlich erleichtern.

Dass die tetanische Contraction der Musculatur nicht die Ursache der im Versuch I beobachteten Drucksteigerung ist, lehrt der Erfolg der Experimente, welche an den mit Pfeilgift vergifteten Thieren angestellt wurden. Ebenso war es schon von vornherein klar, dass die tetanische Inspiration nicht in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Drucksteigerung stehen kann. Denn es ist nicht abzusehen, auf welche Weise hierdurch die so bedeutende Druckerhöhung sollte hervorgerufen worden sein.

Zudem sehen wir die Drucksteigerung bei dem nicht curarisirten, ebenso wie bei dem mit Curare vergifteten Thiere auftreten. Unzweideutig erfahren wir aus den an curarisirten Thieren angestellten Experimenten, dass die unterbrochene Sauerstoffzufuhr an der Hervorbringung der Drucksteigerung nicht betheiligt ist, da sie ebenso unter regelmässiger künstlicher Respiration zur Erscheinung kommt.

In welchem Verhältnisse die Steigerung der Pulsfrequenz, welche wir in Versuch I haben auftreten sehen, zur Darreichung des Strychnin steht, wollen wir an einem späteren Orte noch näher erörtern. Hier soll nur darauf hingewiesen werden, dass in der gesteigerten Pulsfrequenz die Ursache der colossalen Drucksteigerung nicht gesucht werden kann. Denn erstlich fehlt die Pulsbeschleunigung, während die Drucksteigerung auftritt, am curarisirten Thiere. Zweitens ist die sehr ausgesprochene Steigerung in der Pulsfrequenz, wie sie in dem aus sehr vielen Versuchen ausgewählten, auf Tafel III dargestellten Falle an dem nicht curarisirten Thiere zur Beobachtung kam, durchaus kein ausnahmslos vorkommendes Phänomen, während bei richtig gewählter Dosis des Giftes, die Steigerung des Druckes im arteriellen Systeme gar nie ausbleibt. Drittens ergibt sich aus folgender Ueberlegung, dass die gesteigerte Pulsfrequenz nicht in directem

ursächlichen Zusammenhange mit der Drucksteigerung steht. Wir knüpfen dieselbe füglich an die Betrachtung des auf Tafel III Curve I abgebildeten, mit VR bezeichneten Abschnittes der Curve I. Wir sehen, dass auf demselben Pulse dargestellt sind, wie sie in so charakteristischer Weise durch starke Reizung der im Vagus verlaufenden Hemmungsfasern für das Herz hervorgerufen werden. Trotz dieser sehr bedeutenden Pulsverlangsamung, welche, wären nicht andere nach entgegengesetzter Richtung wirksame Momente im Spiele, ein starkes Sinken des arteriellen Druckes hätte hervorrufen müssen, sehen wir hievon nichts eintreten. Der mittlere Druck, welcher bei der starken Pulsverlangsamung herrscht, ist offenbar noch über dem Werthe gelegen, den er kurz vor dem Ausbruche der Vergiftungssymptome hatte. Hieraus folgt mit Sicherheit, dass von der beobachteten Drucksteigerung die zu gleicher Zeit bestehende Vermehrung der Herzcontractionen nicht die Ursache sein kann.

Nachdem wir nun verschiedene, während des Versuches sich einmischende Bedingungen als mit der in Frage stehenden Erscheinung der bedeutenden Drucksteigerung im arteriellen Systeme nicht in directem ursächlichem Zusammenhange stehend erkannt haben, ist die wirkliche Ursache der colossalen Drucksteigerung im arteriellen Systeme in einer ausserordentlich intensiven Reizung des vasomotorischen Centrums im Gehirn und der hiedurch hervorgerufenen Contraction der kleinen Arterien zu suchen.

Schon auf dem Wege der Ausschliessung konnte man zu dem Resultate kommen, dass die beobachtete Drucksteigerung füglich nur in einer Zunahme der Widerstände im arteriellen Systeme begründet sein kann, da die Vermehrung des Inhaltes des Gefässsystemes um 2 CC. Flüssigkeit wohl nicht weiter in Betracht kommen kann.

Dass sich die kleinen Arterien in Folge einer Strychninvergiftung wirklich sehr stark contrahiren, lehrt die Inspection der Därme, welche vollständig erblassen; ob sich die Contraction auf die kleinen Arterien des Gesammtkörpers bezieht oder ob einzelne Gefässbezirke von derselben ausgenommen bleiben, habe ich nicht näher untersucht. Die ausserordentliche Erhöhung des Blutdruckes macht das erstere wahrscheinlich. Es konnte sich noch um die Erledigung der Frage handeln, ob die Wirkung des Strychnin sich direct auf die irritabeln Bestandtheile der Gefässwandungen oder auf das vasomoto-

rische Centrum im Gehirne erstreckt. Durch Versuche, in denen ich die Vasomotoren von ihrem Ursprunge im Gehirne durch Durchschneidung des Rückenmarkes hoch oben am Halse trennte, zeigte sich, dass nunmehr die Steigerung des Blutdruckes entweder ganz ausblieb, oder nur ein sehr schwaches Aufsteigen bemerklich war.

Nachdem wir, wie wir glauben, den Beweis erbracht haben, dass das Strychnin in exquisiter Weise durch Erregung des vasomotorischen Centrums im Hirne, die kleinen Arterien zur Contraction bringt, haben wir letztere noch etwas näher in Betracht zu ziehen.

Sowohl aus der Beobachtung der Curven des arteriellen Druckes als auch aus der directen Inspection kann man entnehmen, dass die Contraction der Gefässe längere Zeit andauert. Der Blutdruck kann mehrere Minuten auf einer Höhe verharren, welche bedeutend über dem Drucke liegt, welcher vor der Vergiftung bestand. Von diesem sinkt er dann nicht plötzlich, sondern sehr allmälig ab. Ganz in Uebereinstimmung mit diesem Verhalten des Blutdruckes sieht man an den blossgelegten Därmen, wie dieselben, nachdem sie in Folge der Arteriencontraction vollständig erblasst waren, ganz allmälig vom Mesenterium her wieder roth werden und die vollständig unsichtbar gewordenen kleinen Arterien nach und nach als rothe Streifen wieder auftauchen. Es handelt sich also hier um eine tetanische Erregung des vasomotorischen Centrums, um einen förmlichen tonischen Arterienkrampf.

Mehrere Mal habe ich auf der Höhe der durch Strychnin bewirkten Steigerung des arteriellen Blutdruckes in sehr schöner Weise das Auftreten der von Traube entdeckten, von Hering näher analysirten und als Athembewegungen des Gefässsystemes bezeichneten periodischen Schwankungen des Druckes beobachtet. Diese Sckwankungen traten auf, trotzdem die künstliche Ventilation fortwährend unterhalten wurde; auf der diesbezüglichen Curve III finden sich auch die den Lufteinblasungen entsprechenden Elevationen deutlich ausgeprägt.

Reizt man, während der Druck sehr hoch ist, einen sensiblen Nerven elektrisch (in den auf diesen Punkt gerichteten Versuchen habe ich den centralen Stumpf des durchschnittenen Nervus cruralis der Reizung unterworfen), so folgt dieser Erregung immer noch eine weitere, ihrem Werthe nach in verschiedenen Versuchen verschiedene

Steigerung des Druckes. Es ergibt sich hieraus, dass erstens durch die Vergiftung mit Strychnin die centrale Verknüpfung zwischen vasomotorischen und sensiblen Nerven nicht alterirt ist und zweitens, dass das vasomotorische Centrum, trotz der intensiven Erregung, in welcher es sich bereits befindet, noch einen Zuwachs der letzteren erfahren kann. Nach den jüngsthin angestellten Versuchen von Owsjannikow[1]), welche dem Centrum für die tonische und demjenigen für die reflectorische Erregung der vasomotorischen Nerven verschiedene Stellen im Hirne anweisen, liegt der Gedanke nahe, dass das Gift einerseits, andererseits die von der Peripherie in der Bahn der sensiblen Nerven zugeleiteten Erregungen die Angriffspunkte ihrer Wirksamkeit auf das vasomotorische Centrum an verschiedenen Stellen des letzteren haben mögen.

Was das Verhalten der Pulsfrequenz betrifft, so sind die Erscheinungen bei der Strychninvergiftung nicht constant. In einer Anzahl von Versuchen habe ich Pulse beobachtet, wie sie in charakteristischer Weise durch natürliche centrale Reizung oder künstliche Erregung der hemmenden Vagusfasern erhalten werden. Diese Pulsverlangsamung kam nicht mehr zur Beobachtung, wenn die N. n. vagi am Halse vor der Vergiftung durchschnitten worden waren. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen zu gleicher Zeit mit dem Tetanus der quergestreiften Musculatur und dem Krampfe der kleinen Arterien eine nicht unbeträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz auftritt, insbesondere kommt letztere zur Beobachtung an nicht curarisirten Thieren.

Was die Erklärung dieser Aenderungen in der Pulsfrequenz betrifft, so ist dies bekanntlich eine schwierige Aufgabe, da die Herzcontractionen von so vielen Factoren abhängen, die oftmals dem Grade ihrer Wirkung nach sich der Beurtheilung unterziehen. Da ich, wie oben bemerkt, nicht die gesammte Symptomatologie der Strychninvergiftung zum Objecte meiner Untersuchung gemacht habe, so will ich hier nur auf einige wesentliche Gesichtspunkte hinweisen.

Was zuvörderst die Pulsverlangsamung betrifft, so ist mir in vielen Versuchen kein Zweifel darüber geblieben, dass das Strychnin ebenso wie das Centrum der vasomotorischen Nerven, so auch die Ur-

[1]) Sitzungsberichte der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, 6. Mai 1871.

sprünge der hemmenden Vagusfasern für das Herz zu erregen vermag. Diesen Satz leite ich füglich nur aus Versuchen an mit Curare vergifteten Thieren ab, bei denen durch die künstliche Respiration das Blut des Versuchsthieres hinreichend mit Sauerstoff versehen wurde. Bei nicht curarisirten Thieren, bei denen die Inspiratoren tetanisch contrahirt sind, tritt nach kurzer Zeit ebenfalls eine starke Vaguserregung auf, die aber mit der Strychninvergiftung direct nichts zu thun hat. Diese Pulsverlangsamung ist nur eine Folge der mit dem Stillstand der Athmung gegebenen Verarmung des Blutes an Sauerstoff, durch welche bekanntlich, nach Thiry's Entdeckung, für die centralen Enden der hemmenden Vagusfasern ein Reiz gesetzt wird. Eine auf diesem Wege hervorgerufene Pulsverlangsamung ist auf Curve I VR abgebildet.

Sie verschwindet alsbald mit dem Einsetzen der künstlichen Respiration, während der Druck noch längere Zeit auf einer Höhe verharrt, welcher die zu Anfang des Versuches herrschende Druckhöhe um ein beträchtliches übersteigt.

Was die Pulsbeschleunigung betrifft, die ich zum öfteren im Gefolge der Strychninvergiftung habe auftreten sehen, so ist die Erklärung derselben nur auf Grund weiterer Untersuchungen möglich. Da dieselbe gewöhnlich nur beim nicht curarisirten Thiere zum Vorschein kam, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass zwischen dieser Erscheinung und der tetanischen Contraction der quergestreiften Musculatur eine ursächliche Verknüpfung besteht; auch ist daran zu erinnern, dass durch den Inspirations-Tetanus resp. die starke Ausdehnung der Lungen eine Beschleunigung der Pulse auf reflectorischem Wege durch Herabsetzung des Vagustonus gesetzt werden kann, wie dies jüngsthin Hering[1]) auseinandergesetzt hat.

Wenn es sich darum handelt, die Wirkung eines Giftes zu analysiren, so dürfte es für die Auffassung der Erscheinungen nicht ohne Wichtigkeit sein, dieselben mit Symptomencomplexen zu vergleichen, wie sie durch Beeinträchtigung normaler Körperfunctionen hervorgerufen werden.

Am genauesten bekannt sind in dieser Beziehung die mit der Unterbrechung der Respiration auftretenden sog. Erstickungserschei-

[1]) Diese Jahrbücher 1872.

nungen. Nun ist nicht ohne Interesse wahrzunehmen, wie das Strychnin in seiner Wirkung auf den Organismus die grösste Aehnlichkeit mit der Erstickung darbietet.

Sehen wir ab von der durch das Strychnin hervorgerufenen gesteigerten Thätigkeit der reflexvermittelnden Apparate, welche eine specifische, hier nicht weiter zu erörternde Wirkung des Giftes darstellt, so haben wir zwischen Erstickung und Strychninwirkung eine frappante Aehnlichkeit. Hier wie dort eine bedeutende Steigerung des arteriellen Blutdruckes, welche durch eine in Folge einer Reizung des vasomotorischen Centrums hervorgerufene Contraction der kleinen Arterien bedingt ist. Sodann ist der Erstickung, wie vielen Fällen der Strychninvergiftung, die Pulsverlangsamung in Folge einer centralen Erregung der hemmenden Vagusfasern gemeinschaftlich. Drittens treten Krämpfe der quergestreiften Muskulatur auf bei der Erstickung ebenso wie bei der Strychninvergiftung. Und hier ist der Ort, an dem ich nicht umhin kann, einer weitverbreiteten unrichtigen Vorstellung über die Strychninwirkung entgegenzutreten.

Nach dieser werden nämlich die Krämpfe bei der Strychninintoxication vorzugsweise als eine vom Rückenmarke abhängige Erscheinung aufgefasst; ihr leichtes Auftreten wird an das gesteigerte Reflexvermögen des Rückenmarkes unter Intervention von der Peripherie herkommender sensibler Erregungen geknüpft. Diese Auffassung aber ist entschieden der wirklichen Sachlage nicht entsprechend, indem die zuerst auftretenden Krämpfe hauptsächlich durch primäre Erregung der Medulla oblongata hervorgerufen werden, gerade so wie bei der Erstickung. Hat man einem Thiere vor der Vergiftung mit Strychnin das Rückenmark z. B. im Brusttheile durchschnitten, so bricht sehr rasch ein Tetanus in denjenigen Muskelgruppen aus, welche von Nerven innervirt werden, die oberhalb der Schnittstelle vom Rückenmarke ausgehen. Später sieht man auch an Theilen, die ihre Nerven vom Rückenmark unterhalb der Schnittstelle beziehen, Zuckungen auftreten, welche als Reflexzuckungen anzusehen sind.

Mit Rücksicht auf zweierlei Punkte hat man bei der Strychninvergiftung die primären und secundären Wirkungen des Giftes auseinander zu halten.

Primär wirkt das Gift erstlich auf das vasomotorische Centrum, zweitens auf das Hemmungscentrum für das Herz, drittens in so hef-

tiger Weise auf das Athemcentrum, dass die Erregung von diesem auf die gesammte quergestreifte Körpermusculatur irradiirt; viertens auf die reflexübertragenden Apparate des Rückenmarkes. Nun sieht man aber leicht ein, wie secundär mit dem Auftreten der eben erörterten Erscheinungen der Effect derselben auf den Körper gleichsam multiplicirt werden kann. Durch die heftigen, von der Medulla oblongata ausgehenden Innervationsstösse für die quergestreifte Musculatur erleidet der Körper derartige Erschütterungen, dass durch die hierdurch eingeführten sensiblen Erregungen vom Rückenmark ausgehende neue Reflexinnervationen sich zu den cerebralen Erregungen hinzugesellen. Hat aber diese Wirkung auf die motorischen Apparate nur kurze Zeit gedauert, so tritt sofort ein neues Moment hinzu, nämlich die eintretende Verarmung des Blutes an Sauerstoff, welche, wie oben erwähnt, abgesehen von der erhöhten Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes, ebenso wirkt, wie das Strychnin. Hiermit steht auch die allgemeine Ansicht vollkommen im Einklang, dass mit Strychnin vergiftete Thiere eigentlich an Erstickung zu Grunde gehen, indem die specifischen Wirkungen des Giftes immer zu denjenigen Störungen der Functionen führen, die, bei hinlänglicher Stärke der Dosis schliesslich den Tod durch Erstickung in ihrem Gefolge haben.

Die wichtige Rolle, welche nach den Ergebnissen der zahlreichen, über die Wirkung des Strychnin angestellten Versuche, von der Medulla oblongata ausgehende Erregungen bei der Strychninvergiftung spielen, wird noch weiter bekräftigt durch eine Angabe von E. Gay[1]). Es zeigt sich nämlich bei der quantitativen Bestimmung des Strychnin in dem centralen Nervensystem vergifteter Thiere, dass in der Medulla oblongata im Verhältniss zu der Masse des Organs mehr Strychnin abgelagert wird, als in der Medulla spinalis und in dem Pons Varolii.

Mit Rücksicht auf die äusserst energische Wirkung des Strychnin auf das vasomotorische Centrum kann man dieses Gift zusammen mit dem Nicotin[2]) und dem Calabar[3]) in eine Gruppe bringen.

---

[1]) Centralblatt für die medizinisch. Wissenschaften 1867, pag. 49.

[2]) Ueber die Wirkungsweise des Nicotin und Atropin auf das Gefässnervensystem, von Surminsky, in d. Zeitschr. für rationelle Medizin III. Reihe, Bd. XXXVI, pag. 211.

[3]) v. Bezold und Götz, Centralbl. für d. mediz. Wissensch. 1867, pag. 242.

Was die in der Literatur niedergelegten Angaben über den vorliegenden Gegenstand betrifft, so ist zu bemerken, dass bereits Richter[1]) in einer sorgfältigen Untersuchung den Einfluss des Strychnin auf die Gefässe beobachtet hat. Sowohl eine starke Contraction der Schwimmhautarterien beim Frosche wie der Flughautarterien bei der Fledermaus werden als Folge der Strychninvergiftung in der angezogenen Abhandlung erwähnt. Ebenso zeigte sich in zwei von Richter zur Messung des arteriellen Blutdruckes beim Hunde angestellten Versuchen nach der Vergiftung der Druck doppelt so hoch wie im Normalzustande. Richter hat jedoch diese Erscheinungen nur nebenher erwähnt und nicht näher analysirt, da in seinen Versuchen das Hauptaugenmerk auf die Erledigung anderer Fragen gerichtet war. Richter's präcise Angaben, welche doch für die Auffassung der Strychninwirkung von der höchsten Wichtigkeit sind, wurden jedoch merkwürdiger Weise in den Hand- und Lehrbüchern sehr wenig berücksichtigt. Valentin[2]) erwähnt der geschilderten Wirkung des Strychnin auf die Gefässnerven nicht, ebenso wenig Schroff; Husemann[3]) nur nebenher.

Für eine Theorie der Strychninvergiftung aber wird man wohl in Zukunft den in diesen Zeilen besprochenen, überaus mächtigen Einfluss des Strychnin auf das vasomotorische Centrum nicht mehr übersehen können.

---

[1]) Die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes und der künstlichen Respiration bei Strychninvergiftung; in d. Zeitschr. f. rationelle Medizin 1863, III. Reihe, Bd. XVIII, pag. 76.

[2]) Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig und Heidelberg 1864.

[3]) Die Pflanzenstoffe etc. Berlin 1870, pag. 391.

Erklärung der Abbildungen.

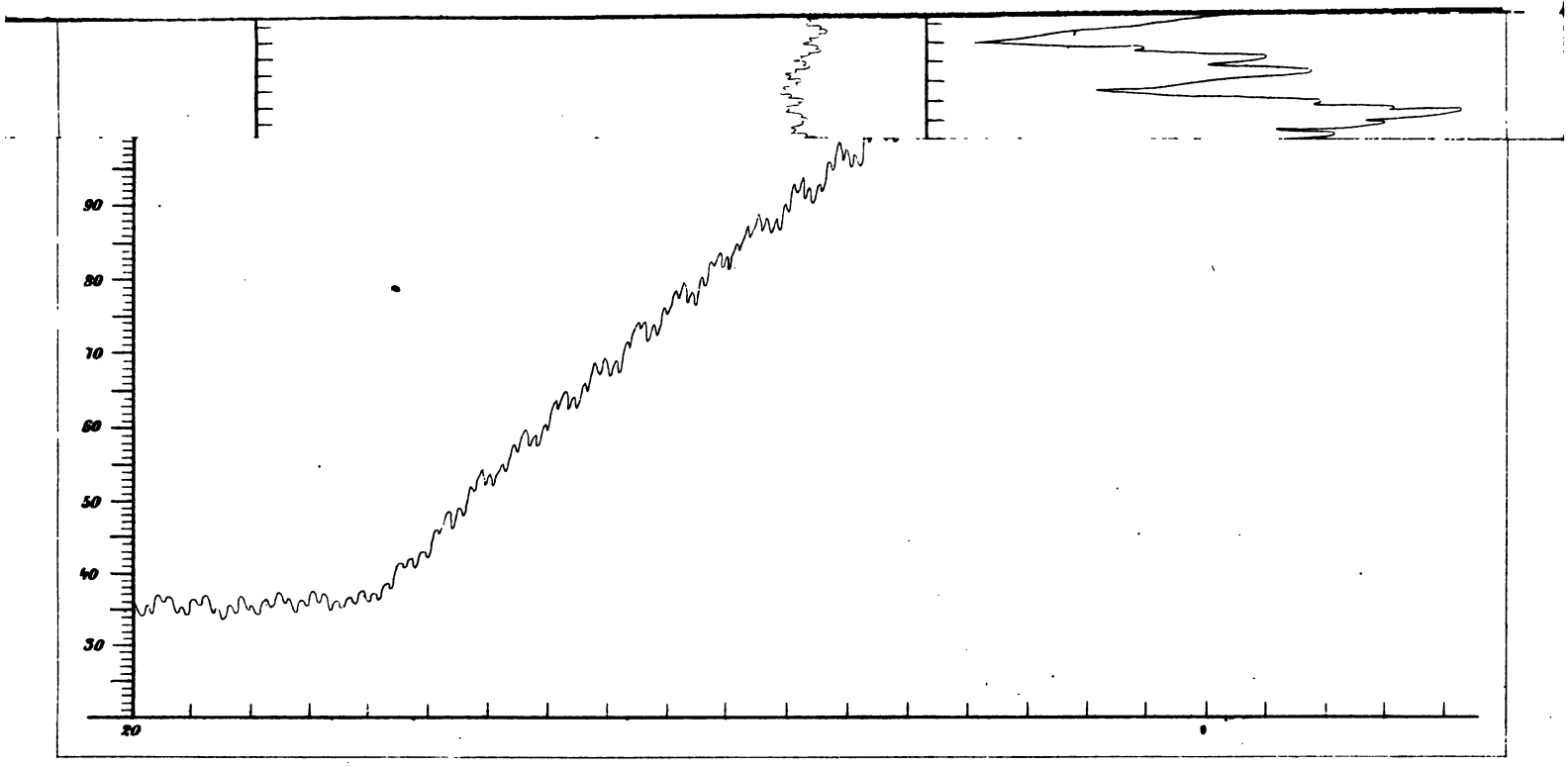
Die Art und Weise, wie die Curven gewonnen wurden, ist im Texte erläutert: In Curve II und III ist die Abscisse um 20 Mm., in Curve I um 50 Mm. über die eigentliche, dem Nullpunkte entsprechende Abscisse gerückt. Um den wirklichen Druck zu finden, muss also auf Curve II und III zu den jeweiligen Ordinatenwerthen 20, auf Curve I 50 hinzuaddirt und die so erhaltene Zahl mit 2 multiplicirt werden.

Auf der Abscisse sind die Zeiten, auf Curve I und II in Secunden, auf Curve III in Doppelsecunden verzeichnet.

Curve I von einem opiatisirten Hunde. VR ist eine Reizung der N. n. vagi durch sich einstellende Dyspnoe.

Curve II von einem curarisirten Hunde. Auf der Höhe der Drucksteigerung die von Traube entdeckten Wellen, welche übrigens auch schon vor dem Ausbruch der Vergiftungserscheinungen, trotz regelmässig unterhaltener künstlicher Respiration, wenn auch weniger ausgebildet, vorhanden waren.

Curve III ebenfalls von einem curarsisirten Hunde. 36 Secunden nach der Injection des Strychnin tritt das bedeutende Ansteigen des Druckes auf.



Lith Anst v. Appel & Comp. Wien

Ueber Enuresis.

Von Professor Dr. **Leopold Dittel.**

Bevor ich auf die Ursachen der Incontinentia urinae oder Enuresis eingehe, muss ich einige Bemerkungen über den Apparat vorausschicken, welcher den Verschluss der Harnblase bedingt. Der Ausfluss des Harnes soll den älteren und geläufigen Vorstellungen zu Folge durch zwei Sphincteren verhindert werden: durch den Sphinct. externus (aus quergestreiften Muskeln bestehend) und den aus glatten Fasern gefügten Sph. internus. Budge hat indessen durch Experimente zu beweisen gesucht, dass der Sphincter vesicae internus der Anatomen gar kein Sphincter sei, sondern der Verschluss der Blase ausschliesslich durch den Constrictor vesicae et bulbocavernosus besorgt werde. Es muss in Folge dessen noch einmal die Frage aufgeworfen werden: durch welche Mittel wird die Blase geschlossen?

Zum Sphincter vesicae externus rechnen die Anatomen: a) die quergestreiften Muskeln in Kreisesform um den häutigen Theil der Harnröhre, b) den Transversus perinei profundus, c) die von mir nachgewiesenen gemischten Muskelbündelchen in der oberen Wand des Lig. pubo-prostaticum capsulare, die sich sehnig nach vorn zu an der Lamina media und der Symphyse als Lig. vesicalia lateralia inseriren. Ausserdem alle jene Muskelbündel, deren Schichtung so schwer heraus zu präpariren ist, und die noch innerhalb des Lig. puboprostaticum liegen.

Zum Sphincter internus machen die Anatomen jenen aus glatten Muskelbündeln bestehenden Ring, der sich am Blasenende der Harnröhre befindet und den Urethralrand der Prostata bildet. Diesem letzteren will Budge die Function des Harnröhrenverschlusses absprechen.

Gegen diese Theorie sprechen nun nach meiner Ueberzeugung sehr schlagende Erfahrungen. Uebergehen wir ganz die Lagerung des Sphincter internus, seine Form als Ring, seine fast isolirte Stellung, so dass man in Anbetracht dieser Eigenschaften schon zu der Annahme gedrängt wird, dass er eine Art beweglicher Stenose machen müsse, so wie z. B. die Cardia im Magen, und halten wir uns an Folgendes:

1. Klinische Beobachtungen. Wenn man bei der Extraurethrotomie wegen Stricturen und noch entscheidender wegen aus dem häutigen Theile ausgehender Harnröhrenfisteln den häutigen Theil durchschneidet, so macht man dadurch den Sphincter externus gewiss functionsunfähig; aber der Kranke nässt nicht continuirlich, sondern nur, wenn er den Harndrang bekommt, also stossweise, während er in den Zwischenpausen trocken bleibt. Der Verschluss der Blase in den Zwischenperioden kann also nur noch durch den Sphincter internus geschehen. Ein ebenso sprechendes Resultat liefert die Durchschneidung des Sphincter externus beim medianen Steinschnitt, wenn der Sphincter internus nicht durchgeschnitten wird; auch hier nässt der Kranke nicht continuirlich, sondern nur stossweise, wenn er die Blase durch Contraction der Detrusoren entleert [1]).

2. Beobachtungen an der Leiche. Wenn ein Kranker mit gefüllter Blase stirbt, bleibt sie voll in der Leiche. Wenn man jetzt auf die volle Blasengegend einen schwachen Druck ausübt, fliesst kein Harn aus der Harnröhre. Wenn man eine Steinsonde in den häutigen Theil führt und auf die Blase einen schwachen Druck ausübt, so fliesst auch kein Urin aus der Harnröhre; wenn man aber mit einer dicken Sonde den Sphincter internus passirt und dann die Blase dem Drucke aussetzt, so fliesst der Urin durch die Harnröhre.

3. Das Experiment. Hier will ich zuerst eine angenehme Pflicht erfüllen, indem ich dem Herrn Prof. Stricker meinen wärmsten Dank ausspreche für seine freundliche Zuvorkommenheit, mit der er bereitwilligst meinen Wunsch erfüllte und die einschlägigen Experimente an Kaninchen und Hunden mit lebhaftestem Antheil leitete. Die Resultate der Vivisectionen waren folgende:

A. Wenn das Versuchsthier curarisirt war, also alle quergestreiften Muskeln, mithin die des Sphincter externus gelähmt waren und

[1]) Siehe Nachtrag.

die Bauchhöhle geöffnet wurde, präsentirte sich die Blase in allen Thieren mehr oder weniger gefüllt, blieb ganz ruhig und behielt sie die Füllung bei, was nur mehr durch den Sphincter externus geschehen konnte.

B. Wurde die künstliche Respiration ausgesetzt, dann contrahirte sich die Blase der Länge nach, mehr noch der Quere nach, aber sie entleerte sich nicht; wieder kann der Verschluss nur durch den Sph. internus aufrecht erhalten worden sein.

C. Wurde die Blase mässig faradisirt, so erschienen ganz sichtlich die Contractionen der Detrusoren, aber die Blase entleerte sich nicht, so lange der Strom keine bedeutende Intensität erlangt hatte.

D. Stemmte ich den Symphysentheil aus, um bequem und sicher operiren zu können, und durchschnitt jetzt den muskulösen Theil der Harnröhre mit einem Scherenschlag quer durch, so entleerte sich die Blase weder bei der fortgesetzten Respiration, noch bei Aussetzung derselben, noch unter mässiger Faradisirung der Detrusoren. Der Blasenschluss hielt also noch immer an, durch den Sphincter internus allein.

E. Eröffnete ich die Blase an ihrer hinteren Wand vom Scheitel aus und füllte sie mit so viel Wasser, als es bei eröffneter Blase eben anging, so liess der Sphincter internus noch immer kein Wasser durch die Harnröhre durch.

Den Schwerpunkt seiner Beweise, dass der Sphincter internus mit dem Blasenverschluss nichts zu thun habe, legt Budge in folgendes physiologisches Experiment. Er legt die Harnröhre von ihrem Anfang bis zur Pars cavernosa vollständig bloss, unterbindet den einen Urether und durchschneidet den andern, in dessen Lumen eine Canüle befestigt wird. Mit diesem steht ein Gummischlauch und mit diesem eine Glasröhre von 120 CC. in Verbindung; an dieselbe ist oben ein Glastrichter angefügt; Röhre und Behälter sind mit warmem Wasser gefüllt. Wird der Quetschhahn geöffnet und findet ein ungehindertes Ausfliessen statt, dann wird bald die Blase, bald die Harnröhre dem galvanischen Strom ausgesetzt. „In keinem Falle konnte man beobachten, dass Reizung irgend eines Theils der Blase den Ausfluss hemmte, namentlich auch nicht Reizung des Blasenhalses; man konnte vielmehr die Drähte zu beiden Seiten des Anfangstheiles der Harnröhre auf die Blase aufsetzen, ohne dass eine Unter-

brechung erfolgte. Sobald man aber an die Harnröhre selbst kam, floss nichts mehr aus.«

Ich habe mit Herrn Prof. Stricker einen analogen Versuch in folgender Weise vorgenommen. Ich muss unsere Erfahrung vorausschicken, dass kleinere Thiere, namentlich Kaninchen, sich zu diesem Experimente nicht geeignet gezeigt hatten, da bei ihnen der Sphincter internus so zart ist, dass mit ihm nicht viel anzufangen ist. Ist er einmal durch die mechanischen Eingriffe des Versuches nur ein wenig in Anspruch genommen, wie z. B. gehoben, gezerrt oder erweitert, dann scheint seine Contractionsfähigkeit erschöpft zu sein. Wir haben daher zu dem Versuche einen grösseren ausgewachsenen Hund genommen. Die Vorbereitung war folgende: der Hund wurde curarisirt, die Bauchdecke eröffnet, die Insertion der geraden Bauchmuskel von der Symphyse abgetrennt, das Fett um die Prostata vollständig wegpräparirt, so dass die Prostata frei da lag und leicht einzuschneiden war. Der linke Urether wurde durchgeschnitten, in denselben eine Glascanüle eingeführt und befestigt, und diese mittelst Kautschukschlauches mit einer mit Kochsalzlösung gefüllten Glasröhre von 70 Cm. Höhe in Verbindung gebracht, deren Abfluss vor der Hand durch einen Sperrhahn gehindert wurde.

Nun wurde die Prostata an ihrem hinteren Drittel etwa 2 Linien vor dem Sphincter internus senkrecht durchschnitten, so dass das Lumen der prostatischen Harnröhre in der Schnittfläche sichtbar, der Einfluss des Sphincter internus also vollständig coupirt war. Die Blase war mit Harn gefüllt und entleerte sich durch die Schnittöffnung nicht, und auch nicht, wenn die Respiration ausgesetzt wurde; sie entleerte sich erst bei starker Faradisation der Detrusoren.

Nun wurde der Sperrhahn geöffnet, das Wasser floss sofort durch den Schnitt der prostatischen Harnröhre aus; dann wurden an den Anfang der Harnröhre, d. i. an den Sphincter internus, die Elektroden und zwar zuerst mit freier Hand angelegt. Sobald die Kette geschlossen wird, hört der Ausfluss auf; sobald sie geöffnet wird, fängt der Ausfluss aus der Schnittöffnung wieder an.

Diesen Versuch wiederholen wir 6—8 Mal, und immer mit demselben Resultat. Aus Misstrauen gegen den vielleicht ungleichen Druck der freien Hand mittelst der Elektroden auf den Sphincter wurden jene in ein Stativ gesperrt, nachdem sie dem Sphincter internus

genau angelegt waren. Nun wurde das Experiment wiederholt. Das Resultat war wieder dasselbe: Ausfliessen des Wassers bei offener Kette, Unterbrechen des Ausflusses bei geschlossener Kette.

Nun wurde ein feiner, mit Kochsalzlösung gefüllter Froschdarm an einem Ende zusammengeschnürt, das andere Ende mittelst eines dünnen zarten Kautschukschlauches mit einer dünnen, mit Kochsalzlösung gefüllten Glasröhre in Verbindung gesetzt. Die Blase wurde an der hinteren Wand vollständig aufgeschnitten und der Darm von dem Blasenhalse aus mittelst einer von vorne eingeführten Darmsaite durch den prostatischen Harnröhrenrest, d. i. durch den Sphincter internus herausgezogen, so dass der auseinander gedrängte Sphincter internus fest an dem gefüllten Darmrohr anlag. Wurde nun der Sphincter internus faradisirt, so bemerkte man ein „verhältnissmässig" geringes Steigen der Flüssigkeit in der Glasröhre. Auch dieses Experiment wird wiederholt und immer mit demselben Resultat. Schliesslich reagirt der schon sehr in Anspruch genommene Sphincter nicht mehr auf die Faradisation.

Aus all' diesen Versuchen scheint hervorzugehen, dass der Sphincter internus die Entleerung der Blase bis zu einer gewissen Druckgrösse hemmen kann.

Wenn es gelungen ist, durch diese Thatsachen den Sphincter internus der Anatomen wieder in seiner früher gekannten Bedeutung darzustellen, und wir ihm hiermit einen grossen Theil des unwillkürlichen Blasenverschlusses als Schliessmuskel vindiciren, so komme ich zu der Frage, welche Krankheiten machen den Schlussapparat der Blase überhaupt durch periphere Erkrankungen soweit functionsunfähig, dass die Erscheinung der Incontinentia urinae auftritt?

Ich bin nicht der Meinung, dass ich alle diese Affectionen kenne, ich werde eben nur jene anführen, die ich kennen gelernt habe.

Hierher gehört die Erkrankung der Sphincteren bei Stricturen, wenn die bindegewebige Neubildung, die das Wesen der callösen Stricturen bildet, so überhand nimmt, dass jedes andere Gewebe dadurch verdrängt und durch callöses Bindegewebe substituirt ist und sich bis in die Muskeln des häutigen Theiles verbreitet. Wenn dann auch noch Reste der quergestreiften Muskeln und der innere Sphincter zurückgeblieben sind, so haben sie doch erfahrungsgemäss von ihrer Contractilität so viel verloren, dass sie dem Druck

eines grösseren Harnquantums nicht Widerstand leisten können, und es fliesst der Urin unaufgehalten durch den Sphincterbezirk durch. Die Blase kann übrigens das Hinderniss der sehr engen Strictur bis zu ihrer vollständigen Entleerung niemals gänzlich überwinden; der hydrostatische Druck ist dadurch ein permanenter geworden. Wenn die Strictur erweitert wird, oft nur um ein weniges, dann sind die Detrusoren schon im Stande, die Blase vollständig zu entleeren, der permanente Druck hört auf, und die Sphincteren werden wieder im Stande sein, das continuirliche Ausfliessen zu verhindern — die Enuresis hört auf. (Von einer Blasenparalyse ist hier keine Rede.)

Harnträufeln stellt sich auch bei Stricturen ein, wenn sie rasch zu Stande gekommen sind, wie z. B. bei ringförmig callösen und ringförmigen Narbenstricturen, wenn sie nur die Eigenschaft haben, dass sie sehr eng sind. In diesem Falle bildet sich die secundäre retrostrictuale Dilatation so rasch aus, dass sie sich bis in den Bezirk der Sphincteren verbreitet, und diese werden durch die rasche und mächtige Dilatation früher paralysirt, ehe die ausgleichende Hypertrophie der Blase in gleichem Masse ausgebildet ist. Die Dilatation der Strictur trägt auch hier dazu bei, dass die Sphincteren wieder ihre Contractilität gewinnen können und damit hört die Enuresis auf.

In ähnlicher Weise wird der muskulöse Verschlussapparat durch ulcerativen Substanzverlust paralysirt; denn wenn sich auch der übrige gesund gebliebene Sphincterantheil contrahirt, so bleibt doch an der Stelle, wo ein tieferer Substanzverlust im Sphincter war, eine Lücke, durch welche der Harn tropfenweise durchträufelt. Syphilitischer Schanker, Tuberkel und diphtheritische Schorfe sind es in der Regel, die Anlass zu solch tieferen Substanzverlust geben. Wenn es gelingt, auf den Boden desselben durch reizende oder ätzende Mittel Granulationen und durch sie eine kleinere, wenn auch stringirende Narbe zu erzeugen, so ist dies der Weg zur Heilung einer solchen Enuresis.

Eine andere Entkräftigung des Sphincter will ich hier nur citiren, da sie in meiner Arbeit über Prostata-Hypertrophien ausführlich dargelegt ist. Es ist dies die sehr charakteristische Verflachung des Sphincter internus, der bei grossen Prostata-Hypertrophien aus einem wulstigen Ringe zu einer breiten, aber sehr dünnen Membran wird und trotz der Erhaltung des Sphincter externus bei Hypertrophie der Prostata am meisten charakteristische Enuresis bedingt.

Eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist, dass alte Leute den Harn nicht lange halten können; je älter sie werden, desto öfter müssen sie zum Geschirre greifen, und schliesslich kommt es im hohen Alter zur vollkommenen Enuresis. Der Ausdruck „Blasenschwäche" der Alten, auf einer ganz unklaren Vorstellung der senilen Veränderung beruhend, konnte unmöglich befriedigen. Ich hoffte durch das Studium der Blasenpräparate alter Leute Aufklärung zu bekommen und will meine Resultate wenigstens als Anregung zur weiteren Forschung vorlegen. Die anatomische Physiognomie der Blasengegend alter Leute ist schon charakteristisch durch die ungeheure Menge ausgedehnter Venen und durch die massenhafte Anbildung von freiem Fett, besonders um den Fundus vesicae, um die Samenbläschen und Seitenränder der Vorsteherdrüse. Massen von Fett muss man da wegpräpariren, um schliesslich die Blase, Prostata und die erweiterten in ihren Wandungen verdickten, oft sclerosirten Samenbläschen blosszulegen, die zwar keine Samenflüssigkeit, aber sehr viel braun und graugelbe, bald dünne, bald colloide, mit körnigem Fettdetritus gemischte Flüssigkeit enthalten. An diesem Fettexterieur allein kann man schon in den meisten Fällen annäherungsweise das Alter der Leiche abschätzen, sicherer als aus dem plastischen Aussehen der Muskulatur; denn es gibt Blasendetrusoren und Sphinctermuskeln junger Leute, d. i. von 35—45 Jahren, die sehr schwächlich, dünn und welk aussehen, während sie an 55—65jährigen Leichen noch recht voluminös erscheinen können.

Ich muss betonen, dass hier relativ gleiche oder ähnliche körperliche Verhältnisse vorausgesetzt werden; man darf nicht eine gesunde Blase mit einer hypertrophischen vergleichen, da letztere ohne Rücksicht auf ihr absolutes Alter ganz specielle Veränderungen der Muskulatur in sich schliesst.

Nach sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung der Muskeln der Detrusoren und des Sphincter internus alter Blasen habe ich innerhalb der Muskelfibrillen ein äusserst feinkörniges Fett vorgefunden; in der Regel ist dieses Fett häufiger im Muskel der Detrusoren als im Sphincter; es findet sich aber im höheren Alter auch in den quergestreiften Muskeln des Sphincter externus, sowie im Bulbo und ischiocavernosus vor.

Ich habe diese Untersuchungen herab verfolgt bis zu Blasen von 45jährigen und in letzteren viel weniger Fett als in Blasen älterer

Menschen gefunden. Es ist nicht leicht zu entscheiden, ob die Fettkörnchen auf den Muskelbündeln aufliegend im Bindegewebe vorkommen, oder ob das Fett wirklich stellenweise das Muskelgewebe substituirt. Es scheint mir, dass die Verschiebbarkeit der Fettkörnchen beim Druck auf das Deckgläschen zur Entscheidung beitragen kann, ob ersteres ausserhalb der Muskelfibrille liege. So unbedeutend und so wenig mannigfaltig dieser Befund auch erscheint, so ist er doch, wie ich glaube, der wesentliche Grund der functionellen Störung in dem Harnorgan älterer Leute. Das ascendirende Verhältniss der Fettmetamorphose dieser Muskeln stimmt auch ganz überein mit der allmäligen Entwicklung und Zunahme der sogenannten Blasenschwäche. Gewöhnlich machen die Leute die Beobachtung, dass sie nach ihrem 50. Lebensjahre einige Zeit nach ihrem Harndrang warten müssen, bis der Strahl erscheint. Diese Epoche fällt höchst wahrscheinlich zusammen mit dem Beginne der Fettbildung in den Detrusoren, wo wie ich bemerkt habe, diese reichlicher und früher stattfindet. In der Folge halten die älter werdenden Leute den Urin nicht so lange, sie müssen öfter uriniren, in der Nacht einige Male aufstehen und längere Zeit auf den Strahl warten, wenn er aber ankömmt, können sie ihn keinen Augenblick zurückhalten. Das ist wahrscheinlich jene Epoche, wo auch der Sphincter durch Fettaufnahme an seiner Contractilität verliert. Endlich steigert sich die Gewebsveränderung bis zu dem Grad, wo der Sphincter auch nicht dem kleinsten hydrostatischen Druck Widerstand leisten kann und damit beginnt die senile Incontinenz.

Damit erklärt sich auch die Blasenparalyse, die bei alten Leuten oft plötzlich eintritt, wenn der Urin lange zurückgehalten wurde, indem die Kranken nicht Gelegenheit hatten, ihn zu entleeren.

Die Detrusoren sind bei solchen alten Leuten durch ihre fettige Degeneration schon lange vorbereitet für die Parese. Die Retention hat nicht die Blase paralysirt, sie hat nur durch die Hyperextension und Abstumpfung der sensitiven Nerven die Paralyse der Blase rasch zum Abschluss gebracht. Die Blasenparalyse bleibt dann unveränderlich zurück. Es kommt aber auch das umgekehrte Verhältniss vor, wo der Sphincter früher unthätig wird als die Detrusoren, das Leiden also mit der Enuresis anfängt, nicht mit der Retention. Da ich mich an meine Erfahrung halte, so will ich sie gleich aussprechen. Der Sphincter internus oder Annulus prostaticus (mihi) ist ein Theil der

Prostata, nämlich sein hinterer Urethralrand. Wird die Prostata sehr atrophisch, so bleibt zuweilen der Annulus wie ein straffer Strang, wie eine Brücke, die dem hydrostatischen Drucke einigen Widerstand leisten kann, zurück.

Bei einem sehr bedeutenden Schwund der Prostata wird aber auch der Sphincter in den Schwund bezogen, und es besteht aus Mangel an Prostata bis zu einem gewissen Grad auch kein Sphincter. In diesem Falle fühlt man auch vom Mastdarm aus keinen Ring, keine Grenze, sondern es scheint, als wenn die Harnröhre unmittelbar in die Blase überginge. Da nun Atrophie der Prostata nach meinen Untersuchungen bei alten Leuten häufiger vorkommt als die Hypertrophie, etwa im Verhältniss wie 2 zu 1 (im Gegensatz zu der allgemeinen Ansicht), so ist es gar nicht zu verwundern, dass bei alten Leuten das Unvermögen den Harn zu halten, öfter entdeckt wird.

Diesem Missverhältnisse zwischen Sphincter einerseits und dem hydrostatischen Drucke andererseits bei dem infantilen Zustand der Detrusoren schliesst sich die Erscheinung des häufigen Nachtpissens der Kinder an. Das normale Verhältniss bei Neugeborenen ist folgendes: Ziemlich mächtige Detrusoren, stattliche Prostata, kleiner Sphincter, dazu ausschliesslich flüssige Nahrung, hiermit copiöse Urinsecretion. Die Folge muss ein häufiges Uriniren sein. Die Prostata als Geschlechtsorgan, mit ihr der Sphincter internus, entwickelt sich nicht im selben Verhältniss als die Blase, und oft geschieht es, dass die Prostata erst in den Jahren 10—14 ihre Entwicklung nachholt. Vor dieser Zeit leistet sie daher besonders bei festem Schlaf der Kinder nicht den hinreichenden Widerstand, und sie nässen bis sie gegen ihre Pubertätsreife in der Entwicklung ihrer Prostata weiter gekommen sind. Dass es ausser diesen organischen Bedingungen des Nässens auch noch andere periphere oder centrale Reizbedingungen gäbe, die zeitweise stärkere Blasencontractionen veranlassen, versteht sich von selbst.

Wenn auch der Begriff der Paralyse der Sphincteren (Incontinenz) von der Paralyse der Detrusoren (Retention) theoretisch ganz scharf von einander zu halten ist, so confluiren doch beide Zustände oft im concreten Falle durch ihre Combination; so wird bei der senilen Veränderung, wie ich oben bemerkte, der Sphincterapparat und die Detrusoren von der fettigen Degeneration ergriffen werden.

Anfänglich wird sich der unkräftige Verschluss der Blase durch Uriniren in kurzen Pausen auffallend machen und später wird sich auch die Blase unvollständig entleeren.

Ausnahmsweise geschieht es, dass die Retention zuerst auftritt, besonders wenn einmal durch längeres Zurückhalten eine Hyperextension der Detrusoren stattgefunden hat. Aehnlich combiniren sich diese Zustände bei Prostata-Hypertrophien, weil diese im höheren Grade eben nur im vorgerückten Alter vorkommen, wo die Detrusoren nicht mehr im Stande sind, das Hinderniss vollständig zu überwinden, dagegen bleibt bei jüngeren Individuen, wo die Incontinenz in Folge obenerwähnter, bei Stricturen eintretender Veränderung des Schlussapparates vorkommt, die Parese der Sphincteren isolirt, d. i. unbetheiligt von Seite der Detrusoren (Blasenparalyse).

Nachtrag.

Zur Zeit, als ich den Druck revidire, liegt ein 53jähriger Mann auf meiner Abtheilung, an dem ich vor 8 Tagen den medianen Blasenschnitt gemacht habe. Dieser Kranke kann heute den Urin bis zu 2½ Stunden halten und entleert ihn unter Empfindung des Harndranges periodenweise durch die Wunde.

Ueber Veränderungen des Leberparenchyms bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus.

Von Dr. **Heinrich Mayer** aus München.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Die bisherigen Angaben über die histiologischen Veränderungen des Lebergewebes bei dauernder Behinderung oder längerer gänzlicher Sistirung des Gallenabflusses in den Darm in Folge eines partiellen oder totalen Verschlusses des Ductus choledochus weichen gerade in sehr wesentlichen Punkten auffallend von einander ab.

Während nämlich die einen der Autoren von einer durch jene Eventualität bedingten Atrophie der Leber berichten, welche mit Zerfall ihrer Zellen in einen Detritus von theils Eiweiss, theils Fettkörnchen, ja sogar mit gänzlicher Auflösung und Schmelzung derselben in der gestauten Galle einhergehen soll, fanden andere die Leberzellen, wenigstens so lange das Organ in frischem Zustande untersucht wurde, dabei völlig intact, wenn auch durch reichliches Auftreten von Körnchen im Inneren desselben getrübt. So konnte sich Wyss [1]), welcher die icterische Leber bei Verschluss des Ductus choledochus durch ein Carcinom einer eingehenden Untersuchung unterzog, niemals von jenem Zerfall oder einer Auflösung der Leberzellen im frischen Organe überzeugen. Allerdings war es ihm aufgefallen, dass die Zellen icterischer Lebern nach dem Tode viel rascher zu Grunde gehen, als diess bei den normalen der Fall war. Während nämlich an gesunden Lebern die

[1]) Beiträge zur Histologie der Leber, Virchow's Archiv, Bd. XXXV. p. 553.

Zellen selbst nach drei und mehr Tagen noch scharfe Conturen und einen deutlichen Kern aufwiesen, waren die Zellen icterischer Lebern schon nach 48 Stunden unkenntlich geworden und zum grossen Theile sogar zerstört. Meist fand Wyss in seinen Präparaten icterischer Lebern die Zellen feinkörnig mit undeutlichem Kerne; letzterer trat aber bei Behandlung mit Terpentinöl wieder deutlich hervor. Die körnige Trübung beruhte aber nicht etwa auf fettiger Entartung der Leberzellen, da er diese wenigstens in höherem Grade selten zu Gesicht bekam. Dagegen war eine beträchtliche Verkleinerung und Schrumpfung der Zellen trotz der reichen Gallenfarbstoffanhäufung in ihrem Inneren bei lange dauerndem Stauungsicterus entschieden nicht zu verkennen, so dass selbst die grössten Zellen solcher Lebern immerhin so klein erschienen, als die kleinsten der normalen. Betreffs des interlobulären Bindegewebes der Leber erwähnt Wyss, dass er dieses bei längerer Dauer des Icterus häufig mehr oder minder vermehrt gefunden habe, dagegen konnte er niemals eine Vermehrung desselben im Inneren der Läppchen wahrnehmen.

Dies sind in Kürze die einzigen mir aus der Literatur bekannten näheren Angaben über die pathologischen Veränderungen bei Stauungsicterus der menschlichen Leber. Von Versuchen, um in diesen Fragen auf experimentellem Wege zur Entscheidung zu gelangen und die Vorgänge im Leberparenchym je nach der Dauer des Verschlusses der grossen Gallenwege zu studiren, hat uns die Literatur nur wenig aufzuweisen, und sind die darüber vorhandenen Daten ziemlich dürftiger Natur. Zwar wurde der Verschluss des Ductus choledochus an Thieren mittelst der Ligatur schon von den verschiedensten Experimentatoren geübt, doch hatten sie dabei meist die Beantwortung andersbezüglicher Fragen im Auge. Nur Leyden[1]), welcher zum Studium der Wirkung der Gallensäuren auf den Organismus sich dieser Operation bediente, lieferte auch für unser Thema einige bemerkenswerthe Beiträge. Von fünf ausführlicher erwähnten Fällen, wo er an Hunden den Ductus choledochus unterband und die mikroskopische Untersuchung der Organe vornahm, finden wir als steten Befund an der Leber eine fettige Infiltration ihrer Zellen notirt, die, je später die Thiere nach der Operation zur Section kamen, desto intensiver ausgeprägt war. Nur in der Leber Eines Hundes, der länger als 3 Wochen sein Leben

[1]) Beiträge zur Pathologie des Icterus, 1866.

fristete, hatten sich neben sehr verbreiteter, starker Fettinfiltration der Zellen zahlreiche grössere und kleinere Abscesse in der Form erweichter Herde oder gelblichweiser Körnchen entwickelt. Leyden schreibt die erst erwähnte Erkrankung der Leberzellen der deletären Wirkung der Gallensäuren zu und stimmen seine Versuchsresultate demnach mit der Ansicht jener Beobachter überein, welche die Leberatrophie bei permanenter Verstopfung des gemeinschaftlichen Gallenganges auf fettige Degeneration ihrer Zellen zurückführen.

Ich habe nun zum Behufe einer experimentellen Bearbeitung einzelner Leberkrankheiten jene Operation unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Stricker, dem ich meinen wärmsten Dank dafür auszusprechen mir erlaube, wieder aufgenommen und theile hier die Resultate meiner dabei gewonnenen Erfahrungen mit.

Als Versuchsobjecte dienten mir Katzen und Kaninchen; erstere desshalb, weil früheren Erfahrungen zu Folge diese Thiere intensive Eingriffe, wie sie die Unterbindung des Ductus choledochus erheischt, gut ertragen sollten. In der That waren meine Versuche an Katzen durchschnittlich glücklicher, als jene an Kaninchen. Zwar habe ich ein Kaninchen nach ausgeführter Operation noch 19 Tage am Leben erhalten, während von den in diese Versuchsreihe einbezogenen Katzen nur ein einziges Thier den 12. Tag erlebte. In allen anderen Fällen war aber der Verlauf bei den Katzen günstiger zu nennen, als bei den Kaninchen.

Was die Todesursache selbst betrifft, habe ich Grund, mich in den rasch letal endenden Fällen theilweise Leyden anzuschliessen, wenn er von seinen operirten Hunden sagt, „dass die in Folge der Verletzung auftretende Peritonitis meist einen so unbedeutenden Grad hatte, dass sie unmöglich als einzige Ursache des Todes angesehen werden konnte; sie habe vielmehr die Bedeutung einer Complication, bei welcher es zu der nothwendigen Compensation der durch Unterbindung des Gallenganges und Uebergang der Galle ins Blut gesetzten Störungen nicht kommen kann". Auch mir erwuchs bei meinen Versuchsthieren manche Section, wo die spärlichen Producte der Peritonitis allein als Todesursache nicht hinreichten, und man andere Momente mit in Rechnung bringen musste. Bei einigen Thieren, welche 6 und mehr Tage lebten, kam auch eine sehr verminderte Lust zur Nahrungsaufnahme und mit ihr gepaart eine rapide Abmagerung hinzu, so dass in diesen Fällen die Inanition mit zu den Todesursachen gehören könnte. In dieser Bezie-

hung stimmen meine Beobachtungen nicht mit jenen Leyden's überein, der gerade umgekehrt bei seinen operirten Hunden, wenn die Reaction der gesetzten Wunde einmal vorüber war, vermehrte Fresslust wahrnahm. — In jenen Fällen, wo die Thiere Wochen nach der Operation leben, dürfte allerdings die langwierige und zuweilen intensive Eiterung, welche im Gefolge der Peritonitis auftritt, beschleunigend auf das letale Ende einwirken, und wäre wohl die Meinung gerechtfertigt, dass man nach der Unterbindung des Gallenganges noch weitaus bessere Resultate erzielen könnte, ständen uns Mittel zu Gebote, jene Entzündung zu beschränken oder ganz zu umgehen.

Bevor wir uns zur Darstellung einzelner Befunde aus verschiedenen Zeiträumen wenden, sei es gestattet, noch kurz Einiges über das Operationsverfahren selbst zu sagen. Um einen hinreichend grossen Spielraum zur Ausführung desselben zu erlangen, war es vor Allem unvermeidlich das Abdomen in ziemlich weiter Ausdehnung vom Ende des Brustbeines bis etwa zwei Drittheile der ganzen Bauchlänge nach abwärts zu eröffnen. Nur auf diese Weise erhält man den nöthigen Einblick in die ziemlich versteckte Lage des Gallenganges und kann sich vor einer sonst leicht möglichen Einschliessung anderer Theile in die Ligatur sichern. Nachdem so die Weichtheile des Abdomens in ihrer Mittellinie durchtrennt waren, wurde der freie Leberrand mässig erhoben, die dünnen Gedärme nach abwärts gedrängt und der Zwölffingerdarm etwas angezogen. Der sich bei dieser Procedur deutlich anspannende Gallengang wurde alsdann von seiner Umgebung lospräparirt, mit der Aneurysmanadel ein Seidenfaden um ihn geführt und solide geknüpft. Einige Male wurde der Ausführungsgang auch doppelt unterbunden und durchschnitten, um sich von dem gediegenen Schlusse der Ligatur überzeugen zu können. In einem Falle wurden Ductus choledochus und cysticus gleichzeitig unterbunden in der Absicht, eine raschere und intensivere Wirkung der Stauung auf das Drüsenparenchym zu erzielen; doch ging das Thier dabei noch rascher zu Grunde, als bei dem einfachen Verschlusse des Ductus choledochus, wesshalb ich in den anderen Fällen von diesem Verfahren wieder abstand. Um ein möglichst günstiges und rasches Heilresultat der Operationswunde zu erreichen, ist sorgfältiges Nähen der Bauchdecken mit naher Aneinanderreihung der Nähte Haupterforderniss, weil sonst leicht Prolapsus der Baucheingeweide erfolgen kann.

Von den 14 Versuchen, bei welchen ich die Unterbindung des Gallenganges vornahm, will ich nur einige ausführlicher erwähnen, weil bei den anderen die Befunde diesen gleich oder doch sehr ähnlich waren.

1. Bei einer schwarz-weissen, mittelgrossen Katze wurde der Ductus choledochus und cysticus gleichzeitig unterbunden. Das Thier ging bereits nach 20 Stunden zu Grunde, ohne dass eine nächstveranlassende Ursache dafür aufgefunden werden konnte. Die bald nach dem Tode vorgenommene Section liess an der Leber ausser einer schwach gelb-braunen Marmorirung ihrer Ober- und Schnittfläche keine nennenswerthen Veränderungen erkennen. Die grösseren Gallengänge, soweit sie ausserhalb der Leber verliefen, erschienen etwas erweitert, mit gelb-grünlicher, flüssiger Galle angefüllt; an dem durchschnittenen Organe jedoch konnte keine Erweiterung derselben wahrgenommen werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung in Alkohol erhärteter Präparate fiel vor Allem eine grosse Menge Gallenfarbstoff ins Auge, der im Inneren der Läppchen zwischen den einzelnen Leberzellen diffus verbreitet lag. An manchen Stellen sah man ganze Netze von ihm gebildet, deren einzelne Maschen je eine Leberzelle zwischen sich fassten, so dass man das schönste Bild einer natürlichen Injection der Gallengangscapillaren vor sich hatte. Hier und da fanden sich auch nur einzelne grössere Brocken von Gallepigment zwischen den Leberzellen liegend. Ausser dieser Füllung der feinsten intralobulären Gallengänge konnte aber auch eine mässige Erweiterung derselben allerdings nur streckenweise constatirt werden, die besonders dort deutlich hervortrat, wo die Füllung mit Galle nicht mehr statt hatte, und das Bild, da man doch nur selten so feine Schnitte gewinnt, um nur Eine Zellenschichte vor sich zu haben, dadurch nicht getrübt wurde. Man sah dann einzelne Zellenreihen und Zellen durch breite Gänge und Interstitien getrennt, die Zellen erschienen auseinander gesprengt, meist nur noch durch eine zarte Bindegewebsspange mit einander verbunden. Auffallend war, dass trotz jener theilweisen Füllung und Erweiterung der primitiven Gallengänge die grösseren an ihrer Epithelauskleidung leicht erkennbaren Gallengänge nicht erweitert und fast durchgehends frei von galligem Inhalte waren, während sich in den Blutgefässen namentlich den centralen Venen Mengen von Gallefarbstoff fanden, oder sich deren blutiger Inhalt intensiv bräunlich tingirt darbot. — Auf Schnittpräparaten aus der in Alkohol erhärteten Leber erschienen die

Zellen derselben der Mehrzahl nach den normalen ähnlich mit schönem bläschenförmigen Kerne und deutlich sichtbarem Kernkörper, doch war eine körnige Trübung ihres Inhaltes schon bemerkbar. Selten stiess man auf einzelne oder auch Gruppen von Zellen, welche neben dieser körnigen Füllung einen kleinen, geschrumpften Kern beherbergten, der nicht mehr den Eindruck eines Bläschens machte, sondern solid aussah und keine Kernkörperchen erkennen liess.

2. Eine grosse, graugetigerte Katze ging am 3. Tage nach der Unterbindung des Ductus choledochus zu Grunde. Die Leber zeigte starke Muskatnussfärbung, die Gallenblase war strotzend mit einer saftgrünen, zähflüssigen Galle angefüllt und gleich den grösseren Gallengängen mässig erweitert. Dagegen lieferte die mikroskopische Untersuchung weit auffallendere Resultate. Vor Allem konnte man an diesen Leberpräparaten zwei Arten von Zellen unterscheiden. Die einen, die jedoch in der Minderzahl vorhanden waren, kamen an Grösse und Gestalt den normalen gleich, hatten einen schönen bläschenförmigen Kern und grossen Kernkörper, selten waren sie zweikernig. Die anderen, weitaus die Mehrzahl, fielen schon durch ihre bräunliche Färbung auf. Sie hatten annähernd die Grösse von normalen Zellen, doch fehlte ihnen die jenen eigene, regelmässig polygonale Form; sie waren mehr zackig oder rundlich, mit Einschnürungen versehen. Ihr stark granulirter Inhalt verdeckte oft den Kern, oder dieser war, wie in den Zellen des ersten Falles verkleinert, erschien homogen, ohne Kernkörperchen. Dass diese reiche Granulirung nicht auf fettiger Degeneration beruhte, dafür sprach theils das Aussehen der Granula im frischen Präparate, theils der Umstand, dass diese nicht verschwanden, nachdem die feinen Schnitte mit Alkohol und Terpentin behandelt waren. Ihre bräunliche Farbe liess eine theilweise Abstammung von Gallefarbstoff vermuthen; Fett konnte in allen Präparaten nur sehr wenig gefunden werden. Diese zweite Art von Zellen trat immer inselweise auf, so dass grössere Gruppen derartig veränderter Zellen mit kleineren normaler wechselten. In den Inseln der abnormen Zellen konnte aber noch eine dritte Art von Zellen unterschieden werden. Diese zeichneten sich vor allen übrigen namentlich durch ihre auffallende Kleinheit aus, indem sie kleiner waren, als die kleinsten überhaupt je vorkommenden Leberzellen; die meisten von ihnen hatten nur die Grösse eines Blutkörperchens. Sie waren grösstentheils rundlich, auch oval, ihr Inhalt, der stark granulirt aussah und ebenfalls Gallenfarbstoffkörner einschloss, liess bald einen kleinen

Kern erkennen, bald wieder nicht. Die Zellen hafteten häufig an jenen mehr granulirten Leberzellen oder lagen gleichsam in Nischen derselben, ja zuweilen schienen sie mit denselben je Einen Zellkörper auszumachen, hätte man nicht bei genauerem Zusehen eine abgrenzende Marke entdecken können. — Die Füllung der Gallengangscapillaren mit einer gelbbraunen Galle und die Erweiterung derselben hatte in den veränderten Partien dieser Leberpräparate einen noch beträchtlicheren Grad, als im ersten Falle. Durch die Bildung unregelmässig weiter Gänge und Räume zwischen den einzelnen Zellen war die normale Aneinanderreihung derselben total aufgehoben, die Läppchenzeichnung zerstört, und erschienen die Zellen lose und wirr durcheinandergeworfen. Auch konnte die im ersten Falle bereits erwähnte Beobachtung wieder constatirt werden, dass nämlich die grösseren Gallenwege, deren cylinderförmiges Epithel meist wohl erhalten war, fast durchgehends leer von galligem Inhalte sich fanden, indess die Blutgefässe bedeutende Mengen theils diffusen, theils krystallinischen Farbstoffes enthielten.

Ich zähle eine Reihe weiterer Versuche nicht auf; sie lehrten mich nur, dass die bisher genannten Veränderungen auch in jenen Fällen, in welchen die Thiere bis zum 5. Tage nach der Operation lebten, die gleichen blieben, wenn auch mit wechselnder Intensität ausgeprägt waren. An Thieren aber, welche die Operation noch länger überlebten, konnte man ausserdem noch eine mässige Zunahme des bindegewebigen Gerüstes der Leber wahrnehmen, wie diess die folgenden Fälle erläutern.

3. Eine mittelgrosse, schwarze Katze wurde am 12. Jänner d. J. operirt und starb am 19. Morgens ohne deutlich ausgeprägten Icterus, obwohl durch die Section die vollständige Undurchgängigkeit des Gallenganges nachgewiesen werden konnte. Die Leber zeigte normale Grösse, ihre Farbe war gleichmässig dunkelbraunroth, die Ränder etwas gelblich durchscheinend. Die Gallenblase in ihrem Fundus bis zur Wallnussgrösse ausgedehnt, enthielt eine gelbbraune, flüssige Galle, welche sich auch in den mässig erweiterten, äusserlich sichtbaren, grossen Gallengängen, deren Wandungen sehr verdünnt waren, vorfand. An den mikroskopischen Präparaten dieser Leber bemerkte man im Vergleiche zu dem im normalen Zustande nur beschränkte Dimensionen besitzenden Bindegewebe, welches die Blutgefässe und Gallengänge begleitet, vor Allem ein vermehrtes Auftreten ovaler Kerne und Faser-

zellen, nicht bloss in diesem selbst, sondern man konnte oft breite Stränge jüngeren, faserigen Gewebes mit reichlicher Kernbildung bis in die Mitte der Läppchen hinein, zwischen die einzelnen Leberzellen verfolgen. Wyss, der, wie erwähnt, ebenfalls bei längerem Stauungsicterus an der menschlichen Leber eine Zunahme des interlobulären Bindegewebes bemerkte, konnte sich niemals von dieser Vermehrung des Bindegewebes im Inneren der Läppchen überzeugen.

4. Zu den weitaus prägnantesten Veränderungen war es bei einer grossen, schwarzweissen Katze gekommen, welche nach der Operation 12 Tage lebte, während welcher Zeit ihr Körpergewicht von 2290 Gramm auf 1690 Gramm gesunken war. Die Leber war von schlaffer Beschaffenheit, ihr Volumen, namentlich im Dickendurchmesser etwas verkleinert, der scharfe Rand derselben erschien verjüngt, intensiv gelb durchscheinend. Ihre Oberfläche war gelbbraun gefleckt, die Schnittfläche fast muskatnussartig. Die ausserhalb des Organes verlaufenden grossen Gallengänge waren von der Dicke eines Federkieles, die Gallenblase etwa von Taubeneigrösse, gleich den ersteren strotzend, mit einer dunkelgrünen, sehr flüssigen Galle angefüllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung stiess man auf Haufen jener kleinsten, oben geschilderten Zellen, die dicht gedrängt herdweise bei einander lagen. Sie setzten sich auch zwischen die angrenzenden Leberzellen fort, welche sämmtlich neben der erwähnten Gestaltsveränderung eine stark körnige, bräunliche Trübung ihres Inhaltes und einen geschrumpften Kern aufwiesen. Vereinzelt traf man solche Zellen auch in jenen Herden kleinster Körper eingeschlossen.

Fragt man sich nun nach der Bedeutung dieser kleinsten Gattung von Zellen, so könnte man sie wohl für verkleinerte, geschrumpfte Leberzellen halten. Dagegen spricht jedoch das stellenweise Vorkommen mehrerer solcher kleinster Gebilde zwischen vereinzelten, noch gut erhaltenen, grossen Leberzellen, ferner das dicht gedrängte, herdweise Auftreten derselben. Wären es nur in Atrophie begriffene Leberzellen, so könnte man sich das enge Aneinanderliegen derselben nicht wohl erklären, es müssten sich vielmehr etwa mit Galle gefüllte Zwischenräume zwischen den einzelnen Zellen bilden. Es können demnach diese kleinen Zellen ihren Ursprung entweder nur einer neuen Einwanderung zuschreiben, oder sie sind aus Theilung von Leberzellen hervorgegangen. Zur letzteren Annahme wird man geführt theils durch den Umstand, dass man, wie gesagt, an einzelnen grossen Zellen eine eigen-

thümliche Gestaltsveränderung wahrnimmt, theils ferner durch das Auftreten zweier und selbst mehr Zellen, welche noch einem Zellenterritorium anzugehören scheinen, sowie endlich durch das Vorhandensein einzelner Zellen, deren Inneres eine deutliche Theilungsmarke erkennen lässt. Vielleicht sind jene Herde kleinster Zellen die Anfänge der in den späteren Stadien anwachsenden und makroskopisch sichtbar werdenden „als gelblichweisse Körnchen in einem braunrothen Gewebe eingebetteten" Abscesse, wie sie Leyden an der Leber seines über 3 Wochen die Operation überlebenden Hundes beschreibt.

5. Noch sei eines grossen, ausgewachsenen, männlichen Kaninchens Erwähnung gethan, bei welchem es nach der Unterbindung des Ductus choledochus zu einer scheinbaren Heilung und Compensation des Icterus gekommen war, indem es allerdings unter stetiger Abmagerung noch 19 Tage nach der Operation sein Leben fristete. Bei der Section manifestirte sich die Leber nach allen Durchmessern verkleinert, namentlich zeigten einzelne Lappen derselben eine beträchtliche Atrophie. Der scharfe Leberrand war stark verjüngt, fast papierdünn und bei durchfallendem Lichte intensiv gelb gefärbt. Das Leberparenchym hatte eine schlaffe Beschaffenheit und vorwiegend gelbliche Färbung, indem auf der Oberfläche grössere Inseln von intensiv gelbem Colorit mit kleineren von bräunlicher Tingirung abwechselten. Die Schnittfläche, muskatnussfarbig, war sehr saftig, und konnte man eine gelbliche Flüssigkeit abstreifen. Die Gallenblase war bis zur Grösse einer kleinen Birne ausgedehnt und enthielt eine helle, wässerige Flüssigkeit (Hydrops vesicae felleae). Der Ductus cysticus war stark geschlängelt und gleich den anderen ausserhalb der Leber verlaufenden Gallengängen bis zum Durchmesser einer dicken Federspule erweitert. Von der Unterbindungsstelle an bis zu seiner Theilung war der Ductus choledochus mit einer dicken, gelblichweissen, käsigen Masse gefüllt; die übrigen Gallenwege enthielten eine sehr wässerige, grünlich gefärbte Galle.

Unter dem Mikroskope erkannte man fast in allen Leberzellen je einen Kern, der kein Kernkörperchen enthielt. Sehr häufig fand man zwei solcher verkleinerter Kerne in Einer Zelle oder wenigstens in einem Rayon, das als Einer Zelle gehörig bezeichnet werden musste. Die Zellen selbst waren stark mit Körnchen gefüllt, die Granula bestanden meist aus Gallefarbstoff. Auch hier traf man Zellen jener kleinsten Gattung an, wenn auch nicht herdweise, so doch einzeln zwischen grossen Zellen zerstreut. Was aber hauptsächlich

auffiel, war eine enorme Vermehrung und Wucherung des Bindegewebes der Leber, u. z. nicht nur des die Blut- und Gallengefässe umhüllenden, sondern man sah oft streckenweit zwischen den auseinandergedrängten Leberzellen nur faseriges Gewebe mit vielen Kernen. Manchmal hatte es den Anschein, als ob die eine oder andere Leberzelle mitten im Bindegewebe eingelagert und von demselben umwuchert sei. Ausserdem waren grosse Mengen theils körnigen, theils krystallinischen Farbstoffes im Bindegewebe eingestreut.

Die Anfänge der Gallenwege zeigten sich auch hier stark erweitert, die Zellen von einander gerissen und einzelne oft wie von einem breiten Rahmen mit Gallefarbstoff umgeben.

Da die Leber dieses Thieres einzelne Psorospermien enthielt, waren die Befunde mit Vorsicht aufzunehmen und konnten nur zum Vergleiche mit den Lebern der vorhergehenden Thiere herangezogen und benützt werden.

Uebersehen wir die Resultate unserer Versuchsreihen, so glauben wir uns zu folgenden Schlussfolgerungen berechtigt:

1. Ich konnte constatiren, dass in Folge von Gallenstauung keine Fettdegeneration der Leberzellen auftritt, noch dass sich dieselben in der gestauten Galle lösen;
2. die Gallenstauung verursacht eine Veränderung der Zellenkerne;
3. es treten neue Zellen in der Leber nach Gallenstauung auf, die kleiner als die überhaupt vorkommenden kleinsten Leberzellen und vielleicht mit Eiterkörperchen identisch sind;
4. In der Leber folgt nach längerer Gallenstaunng eine Vermehrung ihres Bindegewebes und zwar nicht bloss des die Blut- und Gallengefässe umgebenden, sondern die Wucherung des Bindegewebes greift auch in das Innere der Leberläppchen selbst ein.

Untersuchungen über die Organisation des Thrombus.

Von Dr. **T. Durante** aus Messina.

Nachdem ich die Beobachtung gemacht hatte, dass das Endothelium der Gefässe bei dem Entzündungsprocesse der Intima eine bedeutende Rolle spielt[1]), suchte ich zu ermitteln, in welcher Weise sich dasselbe bei der Organisation des Thrombus betheiligt. Dass eine solche Betheiligung überhaupt stattfindet, haben schon die Untersuchungen von Thiersch, Waldeyer und Rauvier gelehrt. Meine Absicht konnte daher nur dahin gehen, den Modus der Betheiligung näher kennen zu lernen.

Zu diesem Zwecke studirte ich die Veränderungen, die durch die einfache und doppelte Ligatur gesetzt werden. Die Gefässe, an denen ich diese Experimente ausführte, waren die Arteria und Vena femoralis des Hundes, sowie die Vena jugularis und carotis des Kaninchens. — Ich gelangte hierbei zu folgenden Resultaten:

A. Einfache Unterbindung.

Bei der einfachen Unterbindung der Gefässe bleibt in einzelnen Fällen, besonders bei Kaninchen, der Entzündungsprocess der Intima meistens auf die Stelle beschränkt, an welcher die Schlinge angebracht ist, und deshalb geht die Verschmelzung der gegenüber liegenden inneren Gefässwände überhaupt ohne Bildung eines Thrombus vor sich, oder dieser ist so klein, dass man ihn nur mit Mühe auffinden kann.

[1]) Diese Jahrbücher 1871, III. Band.

In anderen Fällen breitet sich der Entzündungsprocess der Intima etwas aus und mit diesem auch die Coagulation des Blutes. Das Endothel der Intima erscheint nicht selten nach 3 oder 4 Tagen in eine dicke Schichte von runden und oblongen Zellen umgewandelt mit je einem oder zwei Kernen.

Nach 6—8 Tagen treten zwischen diesen neugebildeten Zellen capillare Blutgefässe auf.

In demselben Maasse als die eben angeführte Zellenneubildung in der Intima ihren Fortgang nimmt, zeigt es sich, dass diese neugebildeten Zellen entweder in concentrischen Schichten gegen das Blutcoagulum vordringen, und dann wird dieses in derselben Weise verengt, oder aber die Zellen dringen strahlenförmig und in bunter Reihe in dasselbe ein und theilen es in eben so viele kleine Abschnitte von unregelmässiger Gestalt. Die neugebildeten Gefässe verlaufen in diesem Falle immer in der Richtung, in welcher die Zellen eindringen.

Das Blutcoagulum nimmt dabei immer mehr an Volum ab. Die rothen Blutkörperchen platten sich an einander ab, während sich die farblosen im Gegentheil zu vergrössern scheinen; der Zellleib wird entweder glashell oder immer reicher an Fettkörnchen.

Bis jetzt ist die Grenze zwischen der Muscularis und der so veränderten Intima stets deutlich, besonders an den Arterien, deren elastische Innenhaut man auf Querschnitten wie ein durchsichtiges wellenförmiges Band sieht.

Wenn der Process weiter vorschreitet, verwandeln sich die runden und oblongen Zellen in spindelförmige Zellen und schliesslich in Fasern, die sich zu Bündeln gruppiren; diese verlaufen entweder parallel mit einander oder bilden ein Maschenwerk, in dessen Stroma sich die neugebildeten Gefässe befinden. In diesem Stadium finden wir nur mehr Spuren des Coagulums: die rothen Blutkörperchen verschwinden bis auf einzelne Pigmentkörner, die an ihrer Stelle zurückbleiben; die farblosen Blutkörperchen werden immer reicher an Fettkörnchen, verlieren ihren Kern und mit ihm die Form; das Fibrin des Coagulums verfällt ebenfalls der fettigen Degeneration. Die so umgewandelten Ueberreste des Coagulums werden resorbirt.

An die Stelle des früheren Coagulums — transitorischer Thrombus — ist nun ein Gewebe getreten, das theils noch zelliger, theils schon faseriger Structur ist und neugebildete Gefässe enthält.

Diese Gewebe stellen nun im Gegensatze zu dem transitorischen Thrombus den **permanenten Thrombus** vor.

Man kann diesen Organisationsprocess, der bei der einfachen Unterbindung keine grosse Ausbreitung nimmt und langsam vor sich geht, bedeutend beschleunigen und ausdehnen, wenn man zu der Unterbindung noch die Reizung der Gefässwände z. B. mit alkoholischer Jodtinctur hinzufügt. Dann erlangt die Intima in wenigen Tagen eine beträchtliche Dicke und die Neubildung der Gefässe in derselben ist sehr reichlich.

Die künstliche Injection dieser neugebildeten Gefässe gelang mir in diesem Stadium nicht. Erst wenn die Entzündung der Media (welche sich in diesem Falle proportional mit der Reizung ausbreitet) sich so weit entwickelt hat, dass jede Grenze zwischen Muscularis und Intima verschwunden ist, was an den Arterien des mittelgrossen Hundes nach circa 10 Tagen der Fall ist, sind mir die Injectionen zuweilen gelungen.

Die Zellenneubildung und mit ihr die Dicke der Intima schreitet nicht in dem ganzen Umfang des Gefässes gleichmässig fort. Jener Theil der Intima, welcher der durch Jodtinctur gereizten Stelle entspricht, ist am weitesten voraus; manchmal findet man die Zellenneubildung nur an dieser. In dem letzteren Falle wird der transitorische Thrombus in eine excentrische Lage gebracht und gegen die gegenüberliegende Gefässwand gedrängt.

Die Veränderungen des Coagulums sind auch hier, wo die Reizung durch Jodtinctur hinzukommt, dieselben wie diejenigen, die oben für die einfache Unterbindung beschrieben wurden.

B. Doppelte Ligatur.

Die sogenannte Organisation des Thrombus, deren Verlauf oben angegeben wurde, wird durch die doppelte Ligatur entweder ganz verhindert oder doch beträchtlich modificirt.

Bei der doppelten Ligatur geschieht es zuweilen, dass wohl alles Blut, welches eingeschlossen wird, von den Ligaturstellen aus allmälig fortschreitend mit der Entzündung der Intima[1]) coagulirt. Die Intima,

[1]) **Durante, Versuche über die Beziehungen zwischen der Intima und dem Blut in abgeschlossenen Venensäcken. — Diese Jahrbücher III. Bd.**

die in den mittleren Abschnitten des unterbundenen Gefässes an und für sich unverletzt bleibt, nimmt an der Entzündung im Allgemeinen keinen lebhaften Antheil; hingegen bilden die Media und Adventitia den hauptsächlichsten Sitz des Entzündungsprocesses.

In den ersten 2—3 Tagen erscheinen die innersten Schichten der Media am wenigsten verändert. Wenn der Entzündungsprocess weiter fortgeschritten ist, etwa nach 4—6 Tagen, findet man statt der Gefässwand dicht gedrängte junge Zellen, zwischen denen zahlreiche Capillargefässe verlaufen; nach aussen hin sind die Grenzen dieses Gewebes verwischt, nach innen zu reicht es bis an das Coagulum.

Während nun gleichzeitig ein stetes Vorwuchern dieser jungen Zellen in das Coagulum statthat, wird dieses allmälig eingeengt und verschwindet endlich langsam, nachdem es die bereits oben erörterten Veränderungen eingegangen hat.

Manchmal nimmt dieser Process seinen Ausgang in Eiterung; wenn nämlich das Gefäss von den darüber liegenden Geweben entblösst und überdies mechanisch gereizt wurde, fand ich nach 3 oder 4 Tagen an der Stelle des zwischen den beiden Schlingen befindlichen Gefässabschnittes einen Abscess vor.

Aus den obigen Darstellungen geht deutlich hervor, dass die Elemente, welche den transitorischen Thrombus substituiren, bei der einfachen und doppelten Ligatur nicht aus ganz analogen Quellen herstammen; denn im ersten Falle hat die Intima an der Substitution des transitorischen oder an der Constituirung des permanenten Thrombus mindestens den bedeutendsten Antheil, während die Media und die Adventitia in einiger Entfernung von der Unterbindungsstelle keine oder doch nur eine äusserst geringe Reaction zeigen. Bei der doppelten Unterbindung hingegen geht die zwischen den beiden Schlingen befindliche Intima zu Grunde.

Die Gefässwände sind am Ende des Processes in der ganzen Ausdehnung nicht mehr zu erkennen, weil sie sich mit dem angrenzenden Gewebe und dem permanenten Thrombus in eine fibröse Bindegewebsmasse verwandeln. Bei der einfachen Ligatur fand ich hingegen nach 40 Tagen die Media und Adventitia an den von der Schlinge etwas entfernten Punkten relativ gut erhalten.

Bekanntlich behauptet Bubnoff[1]), dass die Organisation des Thrombus sich an die amöboiden Bindegewebszellen knüpft, welche in das Coagulum eindringen, und läugnet vollständig eine Entzündung der Intima; er glaubt dies durch seine Experimente (Aufstreichen von Zinnober auf die Gefässwände) bewiesen zu haben.

Mir ist es niemals geglückt, bei der einfachen Unterbindung in dem transitorischen Thrombus Zellen zu entdecken, welche Zinnoberkörnchen enthielten, nachdem ich Zinnober auf die Gefässwand einfach aufgestreut hatte; eben so wenig gelang mir dies bei der doppelten Ligatur, bevor die Grenze zwischen den Gefässmembranen und umliegenden Geweben verschwunden war. Streut man den Zinnober auf die Gefässwände, so bleibt derselbe mehrere Tage hindurch auf denselben liegen; man findet ihn in Zellen, welche nur bis zu einer scharfen Grenzfläche heranreichen. Diese Fläche entspricht der äusseren Oberfläche der Adventitia. Allerdings lässt sich diese Fläche nicht mehr auffinden, wenn bei fortschreitender Entzündung die Grenzen zwischen Adventitia und dem umliegenden Gewebe verschwunden sind.

Bei der einfachen Ligatur habe ich in den Fällen, wo die Gewebe durch die Operation nicht sonderlich gelitten hatten, so dass die Heilung der Wunde schnell von Statten ging, noch nach 12 Tagen, also zu einer Zeit, wo der Thrombus bereits vollkommen organisirt war, den Zinnober im fibrösen Gewebe um das Gefäss herum eingeschlossen gefunden.

Wenn ich jedoch den Zinnober etwas nachdrücklich und länger auf eine solche ihrer Scheide entblösste Jugularis (Kaninchen) aufstrich, deren Wände doppelt unterbunden und somit durch das eingeschlossene Blut gespannt waren, so gelang es mir, zu einer Zeit, wo das eingeschlossene Blut kaum geronnen war, freie Zinnoberpartikelchen mitten im transitorischen Thrombus nachzuweisen; die Gefässwand selbst war voll davon. An den Arterien konnte ich durch dieselbe Manipulation nicht dasselbe Resultat erhalten, hier waren die Zinnoberkörnchen nur bis an die Muscularis vorgedrungen.

Die Experimente mit Zinnober haben mich ausserdem noch etwas anderes gelehrt. Wenn ich eine Serie von Schnittpräparaten, die aus

[1]) Ueber die Organisation des Thrombus. Virchow's Archiv Bd. 44, Heft IV, 1868.

einem nach der oben angegebenen Weise mit Zinnober behandelten Gefässe gewonnen wurden, unter einander vergleiche, so finde ich die mit Zinnoberkörnchen gefütterten Wanderzellen immer in einer bestimmten Region vertheilt. Wurde der Zinnober genau auf eine Stelle aufgestreut, so findet man ihn später in Zellen enthalten, die im ganzen Umkreis der Adventitia der Quere und der Länge nach auf der Gefässwand verbreitet sind, auch wo diese nicht von den umliegenden Geweben beraubt ist.

Erst wenn durch die Fortschritte der Entzündung die Gefässwände mit den umliegenden Geweben verschmelzen, fand sich der Zinnober unregelmässig im Gewebe zerstreut.

Ich will hier noch einige Worte in Bezug auf die Erweichung des Thrombus hinzufügen.

Die Beobachtungen, die ich an Thromben, die menschlichen Cadavern entnommen, sowie an solchen, die an Thieren erzeugt wurden, gemacht habe, lehrten mich, dass die Erweichung auf zwei, manchmal gleichzeitig wirkende Momente zurückzuführen ist.

In dem einen Falle reducirt sich der transitorische Thrombus, welcher von den Zellen concentrisch verengt wird, zu einer mehr oder weniger festen von Fettkörnchen durchsetzten Masse, und zwar erfolgt dies in allen den Fällen, in welchen, wie wir gesehen haben, der transitorische Thrombus nicht von den oben genannten Zellen durchdrungen wird. Macht man dann einen Querschnitt durch das Gefäss, so sieht man mit blossem Auge, etwas nach dem Centrum zu, einen Theil, welcher gelblichgrau oder rothbraun undurchsichtig und von einem glänzenden Gewebe umgeben ist. Dieses letztere besteht aus den proliferirten Elementen der Intima. In dem Maasse als der permanente Thrombus fortschreitet, wird der transitorische immer kleiner, ändert Farbe und Consistenz, und kann sich schliesslich verflüssigen. Diese Art der Umwandlung des transitorischen Thrombus kann man nicht Erweichung des Thrombus im Sinne der Autoren nennen, weil wir es hier nicht mit der regressiven Metamorphose der Theile zu thun haben, welche den permanenten Thrombus, sondern derjenigen, welche den transitorischen Thrombus constituiren.

Wenn der transitorische Thrombus nicht concentrisch eingeengt, sondern die neugebildeten Zellen in ihn eindringen, findet dieselbe

Metamorphose statt, die metamorphosirten Theile sind aber nicht mit blossem Auge sichtbar, weil wie wir früher gesehen haben, der transitorische Thrombus in kleine Inseln abgetrennt ist.

Zu diesem gewöhnlichen Process der Umbildung des transitorischen Thrombus kann sich die progressive Proliferation der zellulären Elemente hinzugesellen, die dann bis zur Eiterbildung führt; es ist diess die zweite Art der Erweichung. Man sieht dann auf Querschnitten des thrombosirten Gefässes mit blossem Auge das Lumen angefüllt mit einer weisslichgrauen, wenig consistenten Substanz.

Das Mikroskop zeigt uns, dass falls die Erweichung von der ersten Art ist, der erweichte Theil von mehr oder weniger spindelförmigen Zellen begrenzt wird, je nachdem der Thrombus mehr oder weniger alt ist. Dagegen finden sich bei der zweiten Art der Erweichung an dem mehr peripherischen Theile des transitorischen Thrombus mehrkernige Zellen und zwischen ihnen eine grosse Anzahl Eiterkörperchen, welche gegen das Centrum hin zahlreicher werden, wo sie schliesslich in eine das Licht stark brechende körnige Masse übergehen.

Die beschriebenen zwei Arten der Erweichung des Thrombus sind demnach wesentlich verschieden und deshalb scheint es mir unrichtig, dass man zwei, der Entstehung nach verschiedene Processe mit demselben Namen belegt. Ich schlage daher für die erste Form der Erweichung den Namen fettige Metamorphose des transitorischen Thrombus vor, für die zweite Form suppurative Erweichung des permanenten Thrombus.

London im November 1871.

Beiträge zur Kenntniss des Verwachsungsprocesses unterbundener Gefässe.

Von Dr. **Dudukaloff** aus Charkow.

Ueber die Frage, auf welche Weise die Verwachsung der Arterienwände zu Stande kommt, nachdem der Blutstrom durch eine Ligatur unterbrochen wurde, existiren verschiedene Ansichten, und es schien mir daher lohnend, den genannten Process zum Gegenstande einer erneuten Untersuchung zu machen. Ich habe zu diesem Zwecke mehr als 50 Thromben, grösstentheils nach der Ligatur oder Acupressur untersucht. Die Torsion habe ich nur an wenigen Thieren gemacht und beschränke mich daher in diesem Aufsatze nur auf die ausführliche Beschreibung der erstgenannten Operationen.

Ich habe in einer Reihe von Fällen die Arteria carotis oder femoralis sorgfältig isolirt und einmal unterbunden. Oefter habe ich zwei $1^1/_2$—2 Ctm. von einander entfernte Ligaturen und dazwischen zuweilen noch eine dritte angelegt. Dann wurde die Arterie auf beiden Seiten der mittleren Ligatur durchgeschnitten, so dass das ausgeschnittene Stück eine Ligatur trug. Bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des ausgeschnittenen Stückes war es leicht zu bemerken, dass die Intima und Media an der Ligaturstelle zerrissen waren; namentlich erschien die Intima in ihrer ganzen Circumferenz durch die Ligatur zerrissen und nach der der Ligatur entgegengesetzten Seite eingestülpt; die Muscularis war gleichfalls aber zuweilen nicht im ganzen Umfang der Ligatur zerrissen.

In einer zweiten Reihe von Fällen habe ich eine Acupressurnadel unter die Arterie geführt, und mittelst einer Drahtschlinge an

die Arterie so stark angedrückt, bis die Circulation ganz unterbrochen war. In einiger Entfernung von der ersten Acupressur wurde eine zweite Nadel auf dieselbe Weise angelegt. Zwischen beiden wurde die Arterie zuweilen durchgeschnitten. Die Nadel- und Drahtspitzen wurden abgekneipt und die Hautwunde durch eine Naht vereinigt.

Die Anlegung der Acupressur ohne Draht, d. h. das Andrücken des Gefässes unmittelbar an den Knochen oder eine Acutorsio führten nicht so leicht zum Ziele.

Die Untersuchung des Gefässes unmittelbar nach dieser Art der Acupressur (mit der Drahtschlinge) zeigte keinen besonderen Unterschied im Verhalten der Gefässwände von dem nach der Anlegung der Ligatur. Die mittlere Membran war öfter unzertheilt geblieben, als bei der Ligatur; zuweilen zeigte sie sich nur in den Ecken, wo die Nadel mit dem Drahte vereinigt war, zerrissen. Diese Art der Acupressur unterscheidet sich in ihren Folgen von der Ligatur nur dadurch, dass die Stecknadel, die in der Wunde bleibt, eine stärkere Reizung und Eiterung in der Wunde hervorruft. Das oft vorgekommene Zuheilen der Hautwunde per primam intentionem geschah nur oberflächlich, und tiefer war eine Eiteransammlung zu finden.

Die operirten Thiere wurden nach 24, 48 Stunden, oder 3, 5, 6, 8, 10, 11 Tage nach der Operation getödtet. Bei denjenigen, welche nach 8 Tagen getödtet wurden, waren die Ligaturfäden immer locker, zuweilen waren sie nach 6, einmal selbst nach 5 Tagen abgefallen gefunden. Das verschlossene Ende der Arterie erschien dann verdickt und an der Ligaturstelle eiförmig abgerundet. Das Blutgerinnsel (Thrombus) zeigte sich immer am Centralende der Arterie länger, als am peripherischen.

Die ausgeschnittenen Arterienstücke wurden entweder in Chromsäure bis zur Erhärtung derselben, oder in chromsaures Kali zur Verfertigung der Zerzupfungspräparate eingelegt.

Die mikroskopischen Präparate von Arterien, welche 48—96 Stunden nach der Ligatur dem Thiere entnommen wurden, zeigten an Querschnitten Folgendes: der Thrombus besteht in allen seinen Schichten von der Ligatur- oder Acupressurstelle angefangen, aus Blutkörperchen und aus Fibrin, welches letztere netzförmig angeordnet ist. An einigen Stellen sind keine Blutkörperchen zu unterscheiden, sondern nur eine feinkörnige Masse. Solche Stellen im Thrombus sind grösstentheils nahe an der Ligatur zu beobachten. Die den Thrombus

enthaltenden Gefässwände zeigen ihre leicht erkennbaren Grenzen. Zu innerst sieht man eine buchtige, glänzende Grenzlage (elastische Lage der Intima). Je näher zur Ligatur- oder Accupressurstelle, desto ausgeprägter ist die Buchtung.

Einige von diesen Vorsprüngen schieben sich in das Lumen des Gefässes weiter vor, so dass sie sich zum Theile miteinander berühren. Zuweilen liegen die Buckel von beiden Seiten her so dicht aneinander, dass sie das Gefässlumen (auf dem Durchschnitte) ganz ausfüllen. Auf diese buchtige (elastische) Grenzlage folgt die scheinbar unveränderte Media und dann die Adventitia.

An den Schnitten etwas unter der Ligatur bestehen die Gefässwände nur aus Adventitia, die hier verdickt ist und reicht ein Theil des Thrombus in das Gewebe derselben hinein. An den Querschnitten sieht man in ihr Nester von farblosen, runden oder mehr ovalen Zellen.

Recht anschaulich wird das Bild an Querschnitten solcher Arterien, die 6—7 Tage nach dem Anlegen der Ligatur oder Acupressur ausgeschnitten und untersucht wurden.

Diese Zellen häufen sich hauptsächlich um die sehr erweiterten Gefässe der Adventitia und werden übrigens um so zahlreicher, je näher man der Ligaturstelle rückt.

In Thromben des eben geschilderten Alters erschien die Muscularis sammt dem elastischen Theile der Intima unverändert, erstere aber von der Adventitia abgetrennt. Der Raum, welcher in Folge dessen entsteht, war von Zellen der oben erwähnten Art erfüllt. Sie legen sich hier an einander und bilden Reihen, welche von der elastischen Schicht der Adventitia bis zur Muscularis hin ziehen. Die auf diese Weise zusammengesetzten Reihen von Zellen stellen ein neues junges Gewebe dar, in welchem hie und da Fäserchen zu finden sind. An den Querschnitten, welche aus der Arterie mit 8 Tage alter Ligatur gewonnen waren, bemerkte man, dass die Muskelfasern allmälig sich verlieren, und Zellen an ihre Stelle treten, welche sich wie die Zellen der Adventitia verhalten. Je näher zur Unterbindungsstelle, um so deutlicher kommen diese Verhältnisse zum Vorschein.

Die Längsschnitte der verschlossenen Arterien zeigen nahe an der Ligatur den Uebergang solcher Fasern aus den Gefässwänden in das Lumen des Gefässes. Die Zellen, welche in der Nähe der Unterbindungsstelle die längliche Form angenommen haben, rücken mehr und mehr an einander und gehen unmittelbar aus der Adventitia in

den Thrombus über; zwischen ihnen ziehen die neugebildeten Gefässe als Fortsätze der Vasa vasorum in das Lumen der verschlossenen Arterie. Weiter von der Ligatur entfernt sieht man noch den unveränderten und nach oben eingestülpten elastischen Theil der Intima und die Muscularis.

Die Zerzupfungspräparate von solchen Thromben zeigen eine zerfallene Blutmasse, zwischen welcher man hie und da rothe Blutkörperchen und die spindelförmigen Zellen findet. Nahe an der Unterbindungsstelle sieht man diese letzteren in einer grösseren Anzahl.

Versucht man es den Thrombus aus dem Gefässe zu entfernen, so überzeugt man sich leicht, dass er nur an der Ligaturstelle mit dem unterbundenen Gefässe fester vereinigt war.

Die von C. O. Weber [1]) im Thrombus als Gefässe beschriebenen besondern Räume, welche vom Lumen des operirten Gefässes in den des Thrombus hinziehen und durch welche die Injectionsmasse in den Thrombus gelangt, habe ich nicht auffinden können.

Meinen Beobachtungen zufolge lassen sich also in unterbundenen Arterien u. z. in den nahe der Ligatur liegenden Wandstücken folgende Veränderungen wahrnehmen:

a) Anhäufung der Zellen um die Vasa vasorum der Adventitia und an verschiedenen Stellen der Gefässwände, insbesondere der Muscularis.
b) Faserbildung aus den von der Adventitia kommenden Zellen.
c) Die Entwicklung der Gefässe zwischen den Zellen.
d) Die unmittelbare Verbindung des jungen Gewebes und dessen Gefässe mit der Adventitia und das Eindringen desselben in das Gefässlumen nahe der Unterbindungsstelle.

Wenn man alle diese Erscheinungen zusammenfasst, so kann man den Schluss ziehen, dass die Verwachsung der unterbundenen Gefässe jedenfalls auch auf der thätigen Theilnahme der Gefässwände beruht, wodurch alle diejenigen Ansichten, welche die Hauptrolle beim Verwachsungsprocess der unterbundenen Gefässe den Wänden derselben zuschreiben, bestätigt werden. Es existiren aber auch hier Meinungs-

[1]) O. Weber, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Dr. v. Pitha und Dr. Billroth, S. 144, I. Bd., I. Abth.

verschiedenheiten über die Frage, welche Gefässschichte in diesem Processe die Hauptrolle spielt.

Thiersch [1]) hat in den Fällen, wo durch die Ligatur die innere Membran des Gefässes zerrissen war, eine reichliche Wucherung der Epithelialschichte gesehen und schreibt ihr daher bei der Verwachsung des Gefässlumens, wenn nicht die Hauptrolle, doch wenigstens eine sehr grosse Bedeutung zu. Dieser Ansicht schliesst sich auch Waldeyer [2]) an. Durante [3]) behauptet, dass die Gerinnung des Blutes mit einer Veränderung der Endothelien Hand in Hand geht; er schreibt aber auch den Muskelfasern der mittleren Schichte eine Bedeutung zu. Bubnow [4]) hat in den bildungsfähigen Elementen des Thrombus die contractilen aus den, das unterbundene Gefäss umgebenden Geweben ausgewanderten Zellen gesehen, und spricht sich für die Theilnahme der farblosen Blutkörperchen und der Bindegewebskörperchen der Adventitia aus.

Die Art meiner Präparation war nicht geeignet über die Theilnahme des Endothels am Verwachsungsprocesse etwas auszusagen. Was aber die Betrachtungen von Bubnow anbelangt, so sehe ich darin eine Uebereinstimmung hinsichtlich der vorwiegenden Rolle der Adventitia in dem Verwachsungsprocess der Gefässe. In wiefern aber die farblosen Blutkörperchen in diesem Processe sich betheiligen, kann ich nicht sagen, da ich das Austreten derselben aus Vasa vasorum nicht direct beobachtet habe.

---

[1]) Thiersch, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, redigirt von Pr. v. Pitha und Pr. Billroth, I. Bd. II. Abth. §. 369.

[2]) Waldeyer, Virchow's Arch., Bd. 40, 3. und 4. Heft 1867.

[3]) Durante, Mediz. Jahrb. III. Bd. 1871.

[4]) Bubnow, Virchow's Arch., Bd. 44, 1869.

Ueber die entzündlichen Veränderungen des Epithels der Harnkanälchen.

Von Dr. **M. Lipsky** aus Kiew.

Um die Veränderungen zu studiren, welche die Harnkanälchen bei einer Nephritis traumatica erleiden, habe ich eine Reihe von Experimenten angestellt, welche darauf hinausgingen, eine Entzündung der Nieren durch locale Störungen hervorzurufen.

Ich habe meine Versuche zunächst nach dem Muster des folgenden Falles ausgeführt.

Es wurde auf der Rückenseite des Thieres linkerseits und parallel der Wirbelsäule in einiger Entfernung von der letzteren und etwa 1" unterhalb der letzten Rippe, die Bauchdecke durchgeschnitten, die Niere blossgelegt und durch dieselbe zwei einander kreuzende Ligaturfäden durchgeführt und deren Enden zusammengebunden. Darauf wurde die Niere wiederum reponirt und die Wunde zusammengenäht. In einem Falle habe ich 4 Tage später die andere (rechte) Niere in ähnlicher Weise verletzt, mit dem Unterschiede jedoch, dass der Hautschnitt unmittelbar vor der letzten Rippe geführt wurde, da die rechte Niere bei Kaninchen in der Regel etwas höher liegt als die linke.

Am 3. Tage nach dieser letzten Operation war das Thier in dem ersten Falle gestorben.

Die Obduction ergab, dass beide Nieren, namentlich aber die linke an Umfang zugenommen hatten; auf der Schnittfläche war eine gleichmässige Röthung wahrzunehmen, mit Ausnahme der Umgebung der Ligatur, wo eine bräunliche und ganz knapp an der Ligatur bräunlich-gelbliche Färbung zu sehen war.

Beiträge zur Kenntniss der sogenannten endogenen Zellenbildung.

Von Prof. **G. Bizzozero** in Pavia.

I.

Die Frage nach der endogenen Zellenbildung kann sicher zur Zeit von Niemandem als erledigt angesehen werden. — Die Lehre der endogenen Zellenbildung wurde bekanntermeise zuerst von Buhl aufgestellt, welcher durch dieselbe die Entwicklung von gekernten zellenhaltigen Zellen in den Exsudaten der croupösen Pneumonie erklären wollte. Die Hypothese Buhl's wurde später von Remak, Sick und vielen Anderen angenommen.

Neuerdings aber haben Steudener und Volkmann darüber Zweifel erhoben, indem sie demonstrirt haben, dass einige Zellen durch den weichen Leib der Nachbarinnen umfasst werden können; und daher glauben sie, dass die Bilder, welche früher als Beweise der freien Endogenesis vorgebracht waren, nur durch diesen Invaginationsvorgang entstanden sind.

Diese Annahme, der freilich vereinzelte und ungenügende Beobachtungen zu Grunde liegen, hat jedoch bald in Dr. L. Oser [1]) einen Gegner gefunden. Oser, gestützt auf viele Beobachtungen über die künstliche eitrige Conjunctivitis, glaubt noch die Lehre der Endogenesis aufrecht halten zu können.

Es ist daher einleuchtend, dass die Frage der endogenen Zellenbildung noch eine offene ist. Mit solchen sich widersprechenden Angaben

[1]) Studien aus dem Institute für experimentelle Pathologie. Wien 1870.

würde sowohl die Annahme, dass alle die zellenhaltigen Zellen durch Endogenesis erzeugt sind, als die, dass alle aus einem Invaginationsvorgange herkommen, unberechtigt sein.

Es ist nicht unwahrscheinlich dass dieselben Gebilde in einigen Stellen der Invagination, in anderen Stellen der Endogenesis ihren Ursprung verdanken.

Meiner Meinung nach, soll man daher die zellenhaltigen Zellen in allen ihren Entwicklungsherden studiren und durch den experimentellen Weg ihre verschiedenen Entwicklungsstuffen genau verfolgen.

Indem ich mich der wichtigen Frage, nach der Natur und Entstehungsart der zellenhaltigen Zellen zuwendete, lag es jedoch nicht in meiner Absicht, die Geschichte aller verschiedenen Arten dieser räthselhaften Gebilde zu studiren. — Ich habe mich nur mit einer einzigen Art der zellenhaltigen Zellen beschäftigt, und obwohl ich Resultate erzielt habe, welche die Annahme eines endogenetischen Vorganges beseitigen, halte ich mich jedoch, oben besprochener Betrachtungen zufolge, fern, die Bedeutung meiner Resultate zu übertreiben, und ihnen einen allgemeinen Werth beizulegen.

II.

Meine Untersuchungen wurden an dem Eiter angestellt, welcher verschiedenen Ursachen zufolge, sich in der Camera anterior des Auges ansammelt, und nach meinen Beobachtungen in günstigen Umständen zahlreiche zellenhaltige Zellen enthält. Diese Auswahl bot mir viele Vortheile dar. Der Eiter war auch von menschlichen Individuen ganz leicht zu beschaffen, und frei von zufälligen Bestandtheilen. In Menschen und Thieren konnte ich noch durch die Durchsichtigkeit der Hornhaut das Ansammeln des Eiters sehen, sein Alter genau bestimmen, ihn beliebig ausleeren und noch warm untersuchen.

Sticht man nun den untersten Theil der Hornhaut eines Auges, in welchem seit einigen Tagen ein Hypopyon sich entwickelt hat, an, so spritzt zuerst eine gewöhnlich etwas trübe Flüssigkeit heraus, und später und langsamer tritt eine ziemlich zähe, weiss-gelbliche Substanz hervor. Diese letztere war vor der Operation in dem untersten Theil der Camera anterior angesammelt und erschien, von Aussen durch die Hornhaut betrachtet, unter der bekannten Form des weissgelblichen Halbmöndchens.

Die Flüssigkeit, welche gewöhnlich sehr bald gerinnt, zeigt mikroskopisch untersucht, zwischen den feinen Balken eines Fibrinnetzes einige rothe Blutkörperchen, mehr oder weniger zahlreiche, zum Theil noch contractile Eiterkörperchen und wenige grosse Zellen. Die weissgelbliche Substanz dagegen ist sehr reich an diesen letzteren, ja nicht selten ist sie vorzugsweise aus diesen letzteren mit verhältnissmässig wenigen Eiterkörperchen und zahlreichen Fett- und Eiweisskörnchen zusammengesetzt.

Die grossen Zellen haben gewöhnlich eine unregelmässig runde, ovale oder leicht polyedrische Form. Sie messen durchschnittlich 20 –40 μ und mehr, und bergen in dem Leibe zahlreiche Fettkörnchen. Die Zahl der Fettkörnchen wächst mit der Zunahme des Durchmessers der Elemente, so dass sie in den grösseren zahlreicher sind als in den kleineren. Macht man die Untersuchung in einer indifferenten Flüssigkeit, so verbirgt gewöhnlich das Fett die anderen in dem Protoplasma eingeschlossenen Zellenbestandtheile. Fügt man aber vorsichtig destillirtes oder mit Essigsäure schwach gesäuertes Wasser dazu, oder imbibirt man die Elemente mit einer neutralen Karminlösung, so bemerkt man gleich, dass sie einen ovalen, mit glatten scharfen Contouren und mit einem deutlichen Kernkörperchen versehenen Kern besitzen. In vielen der grossen Zellen findet man noch bisweilen neben dem Kern und in verschiedener Zahl Eiterkörperchen. Um darüber die Gewissheit zu erlangen, liess ich immer die Elemente im Gesichtsfelde des Mikroskops rollen; damit konnte ich mich überzeugen, dass die Eiterkörperchen wirklich in den Zellen, nicht auf denselben lagen.

Dass die eingeschlossenen Elemente wirklich Eiterkörperchen waren, habe ich durch sehr verdünnte Essigsäure und durch Karmin feststellen können; mit jener traten die Contouren hervor, mit diesem färbten sich sowohl der Kern der grossen Zelle als auch die kleinen Kerne der Eiterkörperchen; durch beide wurde das Protoplasma durchsichtiger und traten die Contouren der Mutter- und Tochterzellen schärfer hervor. Wie ich schon erwähnt habe, wechselt die Zahl dieser beiden Zellenarten nach den verschiedenen Fällen. Bisweilen ist die Menge der grossen Zellen eine solche, dass sie jene der herumliegenden Eiterkörperchen übertrifft. Bisweilen enthalten die grossen Zellen nur je einen Kern, oder ausser diesem noch 2—3, bisweilen sogar 8—10—20 Eiterkörperchen. Ueber diese Zahlenverhältnisse konnte ich

keine Regel bestimmen. Um eine solche zu erlangen wäre es nöthig gewesen, eine grössere Anzahl von Fällen, als solche, die mir vorkamen, zu untersuchen.

Diese von mir in der Hypopyon-Flüssigkeit gefundenen zellenhaltigen Elemente gleichen meinen eigenen Beobachtungen zufolge denjenigen, welche man in der croupösen Pneumonie und in den Fisteln des Zahnfleisches trifft, und von Buhl und Böttcher[1]) schon beschrieben wurden. Hingegen unterscheiden sie sich von jenen, die Oser für den Bindehautkatarrh beschrieben hat, weil sie des epithelialen Aussehens entbehren, und ihre Eiterkörperchen nicht in Vacuolen angesammelt, sondern im Protoplasma eingestreut sind.

III.

Können diese eigenthümlichen Gebilde des Hypopyons der Annahme einer endogenen Zellbildung zur Stütze dienen? Mir scheint es, dass dies nicht der Fall ist, und zwar leiten mich hier folgende Betrachtungen:

1. Wenn diese Eiterkörperchen, die man in den grossen Zellen findet, wirklich durch endogene Entstehung gebildet werden, sollte man alle ihre Entwicklungsstufen verfolgen können; sie sollten sich mit allen Eigenthümlichkeiten der jungen Zellen, und besonders der Contractilität darstellen. Hingegen ist es mir nie gelungen Bildungen zu treffen, welche auf solche Stadien hinweisen. Die enthaltenen Eiterkörperchen kamen mir immer als leicht eckige, homogene, stark lichtbrechende, durch Essigsäure und Karmin 2—3—4 kleine Kerne zeigende Körperchen vor; alles zusammengefasst kamen sie mir als altgewordene Eiterkörperchen vor. Oft prüfte ich in indifferenten Flüssigkeiten (und mittelst des heizbaren Objectträgers von Schultze), ob ihr Protoplasma noch contractil wäre; immer aber erhielt ich negative Resultate. Entweder sah ich sie vollkommen unbeweglich, oder gelang es mir nur so geringe Formveränderungen zu bemerken, dass sie nicht genügten eine echte Contractilität zu beweisen; während hingegen viele der frei herumschwimmenden Eiterkörperchen lebhaft contractil erschienen.

2. Besteht ein endogenetischer Vorgang, so müsste ein solcher vom Anfang des Eiterungsprocesses wahrnehmbar sein und bald an

[1]) Virchow's Arch. Bd. 39, p. 512.

Extensität zunehmen. In der That geschieht es nicht so. Bei den 15 Hypopyonsfällen, welche ich untersuchen konnte, habe ich die zellenhaltigen Zellen nur dann gefunden, wenn der Eiter seit mehreren Tagen in der Camera anterior angesammelt war, und die Zellen ihre Contractilität bereits eingebüsst hatten; die zahlreichen Fettkörnchen deuten schon an, dass die Elemente in Rückbildung begriffen waren. In den ersten Tagen fehlten die zellenhaltigen Zellen entweder ganz, oder man findet sie in einer gar geringen Zahl und dann unabhängig von der Menge des Eiters. — Wenn man die Camera anterior von der Hypopyonsubstanz vollständig entleert, und am folgenden Tage den wiederangesammelten Eiter untersucht, findet man gewöhnlich, dass er keine zellenhaltigen Zellen enthält, trotzdem dass diese letzteren in den vorigen Tagen zahlreich waren.

Was mir bei dem Hypopyon auffiel, fand ich auch in anderem Gewebe und in anderen Thieren, z. B. bei den mesenterischen Drüsen des Kaninchens, wie man sie oft nach Tuberkelimpfung findet. Die gelbliche Substanz, welche die, von der Erweichung des Drüsenparenchyms herkommende Höhle erfüllt, besteht aus geschrumpften, eckigen Eiterkörperchen, welche den Lebert'schen Tuberkelkörperchen ganz ähnlich sind. Einige, und diese sind die zahlreichsten, sind ganz frei; die anderen sind in grossen mit einem Kerne und mehr oder weniger Fettkörnchen versehenen Protoplasma bestehenden Zellen eingeschlossen. Neben diesen Zellen findet man auch andere, welche sich von diesen durch ihren gewöhnlich geringeren Durchmesser und durch den Mangel an eingeschlossenen Eiterkörperchen unterscheiden. Das Drüsengewebe, welches den Brei umschliesst, besteht aus von Bindegewebsfasern zusammengehaltenen ähnlichen Elementen: unter diesen aber sind die nicht eiterkörperchenhaltigen Zellen zahlreicher. Oberflächlicher nimmt man das aus lymphatischen normalen, oder leicht hyperthrophischen Zellen bestehende Gewebe wahr. — Auch hier sind die zellenhaltigen Zellen da zahlreicher, wo man ältere Elemente trifft.

Diese Beobachtungen geben uns Aufschluss über eine Eigenthümlichkeit der Beobachtungen von Remak und Sick. Remak fand bei dem an Harnverhaltung leidenden Weibe keine zellenhaltige Zelle, als in dem das erstemal nach der Beseitigung des Hindernisses ausgeleerten Harn; Sick, bei seinem Falle von Cancroid fand die zellenhaltigen Zellen nur im ersten ausgeleerten Eiter; sie verschwanden aber ganz in den folgenden Tagen. — Alle diese Beobachtungen stimmen überein,

um zu beweisen, dass die fraglichen Zellen im älteren und daher schon in Rückbildung begriffenen Eiter entstehen.

3. Diese Beobachtungen machen es auch wahrscheinlich, dass die zellenhaltigen Zellen dem Eindringen der Eiterzellen in das Protoplasma der während des Altwerdens des Eiters sich ausbildenden grossen Zellen ihren Ursprung verdanken. Das wird dadurch bestätigt, dass in der Hypopyonsubstanz oft zwischen den soeben beschriebenen Elementen sich auch sehr grosse und trotzdem noch contractile Zellen vorfinden. Sie messen 18—20—25 μ und besitzen einen kernkörperchenhaltigen, ovalen Kern und einige Fettkörnchen. Wenn man sie bei 35—37° C. untersucht, beobachtet man, dass aus ihrer Oberfläche mehr oder weniger zahlreiche Fortsätze hervortreten, welche bald als kleine Halbkugeln, bald als sehr dünne und kurze, 2—4 μ lange, gerade oder etwas gebogene Ausläufer erscheinen. Diese Zellen unterscheiden sich von den gewöhnlichen, contractilen Eiterkörperchen nicht nur durch den grösseren Durchmesser, sondern auch dadurch, dass ihre Contractilität nur durch das Erscheinen und das Verschwinden der Fortsätze sich kund gibt, während der Zellleib die ursprüngliche rundliche oder ovale Form nicht verliert.

4. Ist es nun möglich, dass diese grossen, amöboiden Zellen in ihr Inneres die Eiterkörperchen aufnehmen, welche gänzlich oder fast gänzlich ihre Contractilität eingebüsst haben? — Ich glaube, dass wir diese Frage bejahend beantworten müssen. Können die gewöhnlichen kleineren, wandernden Zellen Blutkörperchen und noch grössere Gebilde auffressen, so liegt kein Grund vor, den gleich contractilen, fraglichen Zellen diese Eigenthümlichkeit abzusprechen. Ja es wird durch ihren grösseren Durchmesser der Vorgang erleichtert. — Ist es wahrscheinlich, dass dies in der Camera anterior stattfindet? Ich stehe nicht an, auch hier bejahend zu beantworten. Meine Meinung wird durch die folgende Beobachtung gestützt: Diese grossen Zellen enthalten oft neben oder statt den Eiterkörperchen auch rothe Blutkörperchen. Dies geschieht freilich selten im Hypopyon; kann hingegen sehr oft in der Hypohämaflüssigkeit beobachtet werden. Auch für diese letztere aber steht die Regel fest, dass die Blutkörperchenhaltigen Zellen nur dann zahlreich sind, wenn das Blut schon seit Tagen in der Camera anterior sich ergossen hat. In einem Falle waren sie sehr zahlreich und enthielten 1—2—4—20 rothe Blutkörperchen. Die Zellen, welche 1—2—3 Blutkörperchen enthielten, waren

nur etwas grösser als die gewöhnlichen Eiterkörperchen und zeigten, wenn ich sie durch Wasser anschwellen machte, deutlich den Kern. Die hingegen, welche von vielen Blutkörperchen eingenommen waren, massen 15·25 μ und ihr Kern war ganz von den enthaltenen Blutkörperchen verborgen. Diese grossen Elemente waren ganz denen ähnlich, welche ich im Knochenmark der Typhösen entdeckt habe [1]). In einigen sah ich auch kleine, unregelmässige construirte, gelbliche Pigmentkörperchen. Die Erwärmung des Präparates (35°—37°C.) bewies mir, dass das Protoplasma mehrerer Zellen contractil war; und die Contractilitätserscheinungen gleichen jenen der Hypopyonzellen. Das Erscheinen und das Verschwinden der einzelnen Fortsätze dauerte durchschnittlich 5—6—8 Minuten.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass die unbeweglichen, rothen, einige Zeit lang in der Camera anterior liegenden Blutkügelchen von dem Protoplasma der daselbst entstehenden, grossen contractilen Zellen aufgenommen werden können. — Nun, wenn man in der Camera anterior bei einigen pathologischen Fällen grosse, contractile Zellen finden kann, welche die Fähigkeit besitzen, so grosse Elemente wie die rothen Blutkörperchen anzufressen, werden wir denselben Elementen die Fähigkeit absprechen auch die herumliegenden Eiterkörperchen anzufressen? Und wenn wir dies annehmen und andererseits bedenken, dass die zellenhaltigen Zellen nur bei einem seit längerer Zeit gebildeten Eiter erscheinen, und die ingehaltenen Eiterkörperchen das Aussehen altgewordener Elemente besitzen, werden wir noch über die Deutung dieser zellenhaltigen Zellen zweifeln?

IV.

Um die beim Menschen erhaltenen Resultate zu bestätigen und genauer die fraglichen Gebilde zu studieren, habe ich zahlreiche Versuche an Thieren angestellt. Ich hatte damit den Vortheil, den Versuch beliebig zu unterbrechen und zu modificiren und mir vom lebenden Thiere entnommenes Material verschaffen zu können [2]).

---

[1]) Studii sul midollo delle ossa. Morgagni. 1869. — Virchow's Arch. Bd. 52.

[2]) In der italienischen, ausführlicheren Ausgabe dieser Arbeit (Gazetta medica Lombarda 1872) habe ich die einzelnen Versuche und Beobachtungen niedergeschrieben.

In der ersten Versuchsreihe rief ich eine eitrige Entzündung in der Camera anterior mittelst eines durch die Hornhaut durchgeführten Fadens hervor. Schon 24 Stunden nach der Operation enthielt die Camera anterior eine weissgelbliche, aus Fibrin und Eiterkörperchen bestehende Substanz, oder eine trübe, gerinnbare Flüssigkeit. Manchmal, zufälligen Verletzungen zufolge kommen noch daselbst rothe Blutkügelchen oder einige sich von der Iris abgelöste Pigmentklümpchen vor.

In der zweiten Versuchsreihe habe ich mehr oder weniger Blut in die Camera anterior eingespritzt um darüber bewusst zu sein, ob und wann die rothen Blutkügelchen von den grossen, contractilen schon beim Menschen und an der ersten Versuchsreihe gefundenen Zellen angefressen sind. Ich beabsichtigte damit den Vorgang zu studieren, welcher in den gewöhnlichen, wandernden Zellen schon von Vielen (Preyer, Mantegazza, Langhans und Anderen) in verschiedenen Körpertheilen beobachtet worden ist. In einigen Versuchen brauchte ich das Blut des operirten Thieres; in den anderen hingegen habe ich das Blut vom Huhne (also mit ovalen, gekernten Blutkörperchen) eingespritzt, um die freilich ganz unwahrscheinliche, aber doch mögliche Entgegnung zu beseitigen: auch diejenigen Gebilde durch endogene Entstehung zu erklären, welche ich als Beweis für einen Invaginationsvorgang anziehe.

Nun, die von mir in meinen Versuchen erhaltenen Resultate haben die beim Menschen schon erhaltenen Resultate bestätigt, und die Bedeutung, die ich den zellenhaltigen Elementen der entzündeten Camera anterior beilegte, nur desto fester begründet.

Auch bei den Thieren beobachtet man:

1. Dass die in den grossen Zellen enthaltenen Eiterkörperchen das Aussehen alter und in Rückbildung begriffener Elemente haben. In der That in einem einzigen Versuche sah ich deren manche, welche noch das typische, feingranulirte Protoplasma besassen; gewöhnlich sind sie eckig, verkleinert, stark lichtbrechend, ohne deutlichen Kern und zeigen einen grösseren Widerstand gegen Essigsäure.

2. Dass die zellenhaltigen Zellen nie in den ersten Stufen der Eiterung erscheinen, sondern nur dann, wenn der Eiter schon seit Tagen angesammelt ist, und die Eiterkörperchen theilweise schon in Rückbildung sind.

3. Dass bei der eitrigen Entzündung der Camera anterior neben Eiterkörperchen grössere Elemente entstehen, welche durch die Con-

tractilität ihres Protoplasma die Fähigkeit, die herumschwimmenden Elemente anzufressen besitzen. — Ich glaube dass diese grossen Elemente aus einer Hyperthrophie der Eiterkörperchen herstammen, weil Zwischenformen zwischen diesen letzteren und den grossen Zellen nicht selten sind, und weil man in ihrer Bildung keine active Betheiligung des descemetischen Epitheliums bemerken kann.

4. Dass diese grossen Elemente unstreitbar die Fähigkeit, die herumliegenden Elemente anzufressen beweisen, indem sie in ihrem eigenen Protoplasma die Pigmentkörnchen und die in der Camera anterior extravasirten oder eingespritzten Blutkörperchen aufnehmen. Nun wenn wir, neben oder statt dieser letzteren, Eiterkörperchen finden, warum werden wir annehmen, dass diese Eiterkörperchen, nur diese Eiterkörperchen, ihren Ursprung durch Endogenesis gehabt haben? Und desto mehr, wenn sie durch ihr Aussehen nicht jungen, sondern alten in Rückbildung begriffenen Elementen entsprechen?

Alles zusammengefasst, meine Beobachtungen und meine Versuche beweisen, dass neben den Eiterkörperchen sich grössere, wahrscheinlich aus einer Vergrösserung der letzteren herkommende Zellen entwickeln, welche die Fähigkeit besitzen, die rothen und die weissen Blutkörperchen aufzufressen. Sie stellen daher wahrscheinlich einen der Wege dar, wodurch die in der Camera anterior extravasirten rothen oder weissen Blutkörperchen (resp. Eiterkörperchen) resorbirt werden. Die grossen Zellen sind noch zu finden, wenn die Resorption schon beendigt ist und der Inhalt der Camera anterior schon wasserhell geworden ist; zu dieser Stufe sind sie noch contractil und enthalten feine, mehr oder weniger zahlreiche Pigmentkörnchen.

Beiträge zur Pathologie des Blutes.

Von S. Stricker.

Ich habe die Untersuchung, über welche hier berichtet werden soll aufgenommen, um mich über zwei Fragen zu orientiren. Erstens wollte ich mir Aufschluss verschaffen über die Natur der von Lostorfer entdeckten Körperchen, und zweitens wollte ich aus eigener Anschauung erfahren, ob diese Körperchen, wie Lostorfer behauptet hat, wirklich nur in dem Blute Syphilitischer vorkommen.

Ich fing meine Untersuchungen zunächst mit dem Blute von drei syphilitischen Männern an, welche mir zufällig unmittelbar nach einander zur Disposition gestellt waren. In allen drei Fällen waren die fraglichen Körperchen nach einer mehrtägigen Züchtung von Blutpräparaten überaus reichlich zu sehen, und ich glaubte also, damit für die erste Frage hinreichendes Material gefunden zu haben.

Zunächst handelte es sich um eine Vorfrage, und die war, ob die Lostorfer'schen Körperchen nicht auch im frischen Blute vorkommen.

Bevor ich aber auf die Beantwortung eingehe, will ich die Methode, nach welcher ich meine Präparate anfertige und aufbewahre genau schildern.

Methode.

Wenn ich das Blutpräparat blos zu dem Zwecke anfertige, um es im frischen Zustande mit möglichst starken Vergrösserungen zu untersuchen, so trachte ich das Präparat so dünn als möglich zu gestalten. Es gelingt dies am besten, wenn Objectträger und Deckglas zunächst

sehr sauber geputzt und getrocknet werden, wenn dann das Deckglas an zwei parallelen Seitenrändern zwischen Daumen und Zeigefinger einer Hand gefasst und mit einem centralen Theile desselben so an das frisch aus einer kleinen Stichwunde hervorquellende Blutströpfchen angelegt wird, dass beim Abheben des Glases ein ganz kleines Tröpfchen daran haften bleibt. Legt man jetzt das Deckglas rasch auf den Objectträger, so breitet sich der kleine Tropfen in den meisten Fällen genügend aus. Wenn das nicht der Fall ist, reicht ein sanfter Druck auf das Deckglas hin, um die nöthige Ausbreitung zu bewerkstelligen. Da diese Untersuchungen stets mit Immersionslinsen ausgeführt werden; da es ferner nicht ohne Belang ist, an die Ränder des Objectes so weit als möglich herankommen zu können, das Ueberfliessen von Wasser über die Ränder aber das Object unbrauchbar macht; so mag die Bemerkung nicht überflüssig sein, dass ich das Wasser zur Immersion durch beiderseits sehr dünn ausgezogene Pipetten nur als sehr kleines Tröpfchen auf das Deckglas bringe.

Die Erscheinungen, welche man im frischen Blute sieht, sind ausserordentlich mannigfach.

In dem Blute mancher Individuen sieht man allerdings nur die bekannten Formelemente nämlich: rothe Blutkörper, farblose Blutzellen und kleinere, farblose Körnchen. Sehr häufig aber kommen farblose Klümpchen von der Grösse eines Kernkörperchens bis zu der durchschnittlichen Grösse eines Kerns eines farblosen Blutkörperchens in grösserer oder geringerer Zahl vor. Man wird durch diese Vorkommnisse im Besonderen erst dann gefesselt, wenn man mit sehr starken Vergrösserungen arbeitet.

Ich will die Mannigfaltigkeit der Formen dieser Körper nicht beschreiben, da dies nur wenig fruchtbringend sein kann. Im Allgemeinen will ich nur hervorheben, dass viele von diesen Körperchen das Aussehen haben, als wenn sie Stücke von jungen Zellen wären, während andere den Eindruck machen, als ob sie Knotenpunkte von Gerinnungen bilden würden. Die letzteren finden sich nämlich zumeist da ein, wo das Präparat etwas dicker ist und die von Blutkörperchen freien Stellen von zahlreichen feinen Fäden durchzogen sind. Es ist daher die Vermuthung, dass die Fäden sowohl, als auch die verästigten Knotenpunkte Fibrin sind, vorerst nicht abzuweisen. Die wie Stücke von farblosen Blutkörpern aussehenden Klümpchen sind zumeist wie jene vielgestaltig, nur selten sphärisch.

Da wo sich reiche Fibrinnetze befinden, sind immer auch zahlreiche, feinste Körnchen vorhanden. Man überzeugt sich aber leicht, dass es sich hier zum grossen Theile um die optischen Querschnitte von Fäden handelt, die mit der Axe des Mikroskopes parallel oder schräge zu ihr verlaufen.

Ausser den geschilderten Bestandtheilen kommen in ganz frischem Blute vieler Individuen sehr kleine, mit der Immersionslinse N10 noch kaum gut definirbare Körnchen vor, die häufig in lebhafter Schwingung sich befinden.

Ob diese Schwingungen ausschliesslich nur sogenannte Brownsche sind, oder ob man es zuweilen mit Organismen zu thun hat, die vitale Bewegungen zeigen, vermag ich nicht zu bestimmen. Es scheint mir aber der Mühe werth, die Frage überhaupt anzuregen, um darauf aufmerksam zu machen, dass die Existenz von sehr kleinen, niederen Organismen im kreisenden Blute gesunder Menschen nicht ausgeschlossen ist.

Ueber das Vorkommen solcher Körper, die sich bestimmt als zufällige Beimengungen erkennen lassen, wird sich jeder orientiren können, der die mikroskopische Untersuchung des Blutes fachgemäss betreibt.

Es kommen aber, sehr selten allerdings, im frischen Blute auch Körperchen vor, von welchen es schwer ist, auszusagen, ob sie zufällige Beimischungen sind, oder ob sie auch schon im kreisenden Blute vorhanden waren; sie sind zumeist sphärisch, dunkel contourirt und zeichnen sich dadurch aus, dass sie bei sehr starken Vergrösserungen gesehen (Linse 15, Hartnack) und scharfer Einstellung sehr dunkel sind.

Die Aufgabe der Züchtung für die Zwecke, die ich hier im Auge habe, besteht darin, ein gutes Blutpräparat unter Luftzutritt so lange als möglich zu conserviren. Dieser Zweck wird erreicht, wenn man das Präparat in einem Raume aufbewahrt, in welchem es einerseits vor Vertrocknung, andererseits vor der Aufnahme von Wasserdämpfen geschützt ist. Dass das Vertrocknen der Züchtung nicht zuträglich ist, versteht sich von selbst. Es gilt aber fast das Gleiche von der Aufnahme der Wasserdämpfe, von der Verdünnung des Blutes. Die Formbestandtheile des Blutes sind gegen eine Verdünnung des Plasmas, in welchem sie sich befinden, sehr empfindlich. Die rothen Blutkörperchen erblassen, und das Plasma nimmt dafür Farbstoffe auf und wird trübe. Ich werde später zeigen, dass die allmälige Aufnahme von Wasser auch für die Zwecke, welche wir im Auge

haben, im hohen Grade nachtheilig sei. — Ich kann nur im Allgemeinen angeben, wie die beiden Zwecke, dass nämlich die Präparate nicht vertrocknen und doch auch kein Wasser aufnehmen, zu erreichen sind. Die feineren Nuancen wird sich jeder Experimentator selbst herausfinden müssen. Man bringe die Präparate in eine Kammer, in welcher relativ zum Raume der Kammer eine geringe Wasserfläche geboten ist. Für ein gewöhnliches Exsiccatorglas, wie es die Chemiker zum Trockenhalten benützen, dürfte ein wallnussgrosses, feuchtes Schwämmchen hinreichen, um die darin aufbewahrten Präparate vor Vertrocknung zu schützen. In das Exsiccatorglas füge ich ein Gestell so ein, dass sich darauf etwa ein Dutzend Präparate unterbringen lassen. Sind die Objectträger mit Etiquetten versehen, dann kann man Präparate von verschiedenen Individuen in ein und dasselbe Glas auf ein und dasselbe Gestell legen.

Zu dem Zwecke der Züchtung mache ich nicht so dünne Präparate, wie ich oben beschrieben habe. Ich trage, bevor ich das Object anfertige, auf den erwärmten Objectträger zwei dünne Wachsleistchen so auf, dass das Deckglas auf ihnen ruhen kann. Nach Anfertigung des Präparates drücke ich das Deckglas so weit auf die Wachsleistchen nieder, bis die wie Geldrollen aneinanderklebenden Blutkörper netzartig angeordnet sind. In den mit Plasma erfüllten Maschen (Plasma-Inseln), dieses Netzes sind kleine Züchtungsräume gegeben, die sich für unsere Zwecke ausgezeichnet eignen.

Es ist aus später anzugebenden Gründen zweckmässig das Präparat relativ zum Deckglase so klein zu machen, das man die Ränder des ersteren noch mit der Immersionslinse untersuchen kann.

Bei solcher Beschaffenheit des Präparates gelingt es auch leicht, Körnchen, welche sich in den Plasmainseln befinden, mikrochemisch zu prüfen. Das Blutpräparat wird nämlich durch die dasselbe durchziehende Fibrinfäden zu einem relativ derben Kuchen umgestaltet; die Körnchen selbst sitzen häufig in einem Faserwerk von Fibrin; man kann eines oder mehrere optisch fixiren, während man das Reagens vom Rande des Deckglases her in sehr kleinen Tröpfchen zufliessen lässt.

Man wird die Bedeutung dieser Methode begreifen, wenn man bedenkt, dass in frischen und selbst in älteren dünnen Blutpräparaten jeder Zusatz von Flüssigkeit die Formbestandtheile in eine Bewegung

bringt, die bei starken Vergrösserungen sehr schnell erscheint. Will man sich nun überzeugen, wie ein bestimmtes Körnchen durch den Zusatz verändert wird, so muss man ihm durch entsprechende Bewegungen des Objectträgers zu folgen suchen. Da sich aber das Körnchen nicht allein bewegt, sondern die rothen Blutkörper mitschwimmen, so wird ersteres bald verdeckt, und es gehört geradezu ein Voltigiren mit Auge und Hand dazu, um das Körnchen in seinem Laufe zu verfolgen. Bei alldem wird aber das Urtheil nie jene Sicherheit erlangen, als es möglich ist, wenn das Körperchen ruhig liegen bleibt, und das Reagens langsam auf es einwirkt. Hat man zumal eine Anzahl Körperchen in einer Plasmainsel nahe dem Rande des Präparates und lässt man das Reagens von der Seite desselben Randes her zufliessen, so kann man die Reaction wahrnehmen, sobald als die Flüssigkeit das Präparat erreicht.

Wenn es mir darauf ankommt, eine bestimmte Stelle oder ein bestimmtes Körnchen mehrere Stunden hindurch zu beobachten, so baue ich rings um den Objectträger einen Wall aus vier Streifen gefalteten und befeuchteten Fliesspapieres. Das Filtrirpapier wird von Zeit zu Zeit aus einem Tropfgläschen angefeuchtet. In solcher Weise gelingt es ohne Schwierigkeit, das Präparat 8—10 Stunden unter dem Mikroskope zu conserviren.

Ich habe einige interessante Erfolge dadurch erzielt, dass ich das Präparat mehrere Stunden hindurch auf dem geheizten Objecttische in Beobachtung hielt. Ich legte zu dem Zwecke an den von mir construirten Heiztisch [1]) einen etwa 25 Ctm. langen Kupferdraht an, und schob eine kleine Spiritusflamme vom äussersten Ende an allmälig so weit an das Mikroskop heran, bis die gewünschte Temperatur erreicht war. Die beiden Seitentheile des Objectträgers wickelte ich dann in feuchtes Filtrirpapier, so dass, während die Mitte des Objectträgers auf dem Metalle ruhte, die Seitentheile durch das Filtrirpapier auf dem Hartkautschuk eine sichere Lage fanden. Zwei andere Streifen mehrfach gefalteten und feuchten Papieres lehnte ich an die ersten so an, dass einer vor und einer hinter der Linse lag. Indem ich diese Streifen von Zeit zu Zeit befeuchtete, war mein Präparat trotz der künstlichen Erwärmung dennoch hinreichend vor Vertrocknung geschützt. Vor das Mikroskop stellte ich endlich einen grossen Schirm

[1]) Stricker, Handbuch der Gewebelehre. Allgem. Methodik.

so auf, dass die Spiritusflamme für das Auge des Beobachters deckt; dadurch wird ausserdem meine Netzhaut vor seitlichem Lichte so gut als möglich geschützt. Ich kann daher trotz des Lichtverlustes, welchen ich durch den Heiztisch erleide, immer noch mit starken Linsen arbeiten.

Wenn man eine grössere Zahl von Präparaten mit einem Male beherrschen will, wobei man also nicht in der Lage ist, ein Präparat ununterbrochen unter dem Mikroskope zu halten, und dennoch die Vorgänge in bestimmten Plasmainseln verfolgen will, so thut man gut, das Präparat mit Merkzeichen zu durchsetzen. Hierzu leisten ungedrehte Seidenfäden vorzügliche Dienste.

Hat man auf den Objectträger zwei parallele Wachsleistchen angeschmolzen, und heftet man senkrecht darauf zwei ungedrehte Seidenfäden, die man am besten im Falle des Bedarfes aus dem Cocon herauszieht, und legt man dann das mit dem Bluttröpfchen versehene Deckgläschen so auf, dass die Seidenfäden durch das Präparat ziehen, so wird dieses sehr leicht die nöthigen Merkmale bieten, um eine gegebene Stelle auch bei den stärksten Vergrösserungen ohne Mühe wieder zu finden. Das Führen eines Versuchsprotokolles, in welches die Merkmale durch Schrift und Bild verzeichnet werden, wird dann allerdings kaum erlässlich.

Untersuchung.

Nach den vorausstehenden Angaben wird es nicht mehr befremden, wenn ich aussage, dass ich in einer grossen Anzahl von Präparaten das Schicksal der im frischen Blutpräparate sichtbaren Formelemente durch je mehrere Tage hindurch verfolgt habe. Auf Grundlage solcher Beobachtungen kann ich nun aussagen, dass jene Körper, welche ich vermuthungsweise als Producte der Gerinnung oder als abgerissene Stücke von Protoplasma gedeutet habe, sich in der Regel nach etwa 24stündiger Züchtung den Blicken entziehen. Es ist für unsere Zwecke gleichgiltig, ob meine Deutung der Körper richtig ist, oder nicht. Denn es kommt hier nur auf die Frage an, ob jene Körper mit den von Lostorfer entdeckten identisch sind, oder ob diese aus jenen hervorgehen. In beiden Fällen wäre erwiesen, dass die Lostorfer'schen Körper im frischen Blute normaler wie kranker Individuen überhaupt zu finden sind. Dieser Fall trifft aber nicht zu. Ich habe in einer

Reihe von Plasmainseln frischer Präparate alle Vorkommnisse nach Lage und Form genau zu Protokoll gebracht, und mich so mit aller Sicherheit überzeugt, dass die im frischen Blute sichtbar gewesenen Körperchen der früher pag. 170 genannten Art, noch mit undeutlichen Contouren und sehr blass zu sehen waren, während rings um sie neue und früher nicht sichtbar gewesene Körnchen auftauchten, die bei verschieden aufeinanderfolgenden Beobachtungen grösser und immer grösser erschienen, bis sie endlich ganz ausgeprägt jene Bilder boten, um als Lostorfer'sche Körperchen angesprochen werden zu müssen. In welcher Weise die im frischen Blute sichtbaren Körperchen untergehen, kann ich abermals nicht erörtern, und es gehört eine solche Erörterung auch nicht zu der Frage, um welche es sich hier handelt.

Die Vorfrage, welche ich in der Einleitung gestellt habe, ob nämlich die Lostorfer'schen Körper im frischen Blute zu finden sind, ist zum Theile schon beantwortet. Ich kann aber eine Beobachtung mittheilen, durch welche die Angelegenheit noch entschiedener erledigt wird.

In der unter Herrn Prof. Zeissl's Leitung stehenden Abtheilung für Syphilis befand sich im Monate März dieses Jahres ein Kranker, dessen Blut für meine Untersuchung ungewöhnlich günstig war.

Der Fall betraf ein 22 Jahre altes, ziemlich schlecht genährtes Individuum, welches seit vier Monaten an Syphilis litt. Es war ursprünglich ein Ulcus vorhanden, dann folgten ein Exanthem und Iritis. Ich nahm aus der Vola manus einige Blutstropfen, fertigte mehrere Präparate an und fand nach 24 Stunden die Ränder der Präparate mit den gesuchten Körpern geradezu besäet. Eine zweite Reihe von Präparaten zeigte denselben Erfolg. Bei einer dritten Reihe blieb der Erfolg in den ersten 36 Stunden aus, und kamen die Körper erst nach 48 Stunden zum Vorscheine.

Um diese Zeit hatten wir gerade aufgehört, die Arbeitsstube zu heizen, trotzdem die Temperatur der Luft ziemlich niedrig war. Die Ueberlegung aller Umstände, welche den Misserfolg bedingen konnten, führte mich zunächst dahin, die Temperatur in Betracht zu ziehen. Ich liess am folgenden Tage meine Stube auf 22° C. heizen, nahm neue Proben, studirte sie durch und brachte die Vorkommnisse einiger peripher gelegener Stellen genau zu Protokoll. Nach Ablauf von etwa drei Stunden waren die Körper in grosser Zahl vorhanden. Einige derselben waren aber so gross, dass sich mir folgende Alternative auf-

drängte. Entweder ich habe mich trotz aller vorangehender Beobachtungen dennoch getäuscht, die Körper waren dennoch schon im frischen Blute vorhanden und meiner Beobachtung entgangen, oder ihr Wachsthum ist in diesem Falle ein sehr rapides, und ich muss es direct beobachten können. Ich nahm am folgenden Tag wieder ein neues Präparat, liess meine Stube wie am Tage vorher heizen, stellte eine bestimmte Stelle der Peripherie unter Immersionslinse N. 10 (Hartnack) und beobachtete. Es waren etwa 13 Minuten verflossen, seitdem der Blutstropfen dem Kranken entnommen war, als mir vorkam, ich sehe in der sonst klaren Plasmainsel, die eben eingestellt war, einige Körnchen. Im Verlaufe von weiteren 10 Minuten hatten diese Körnchen so bestimmten Charakter angenommen, dass ich mir nunmehr ihre Lage genau merken konnte. Gleichzeitig schien es mir, als wenn in derselben Insel zahlreiche neue Körnchen auftauchten. Ich konnte nicht continuirlich fixiren, da ich zur Erholung meines Auges von Zeit zu Zeit ausblicken musste, aber ich hatte einige Körnchen der Lage nach so genau bestimmt, dass ich sie bei jedem neuen Einblicke sofort wieder erkannte. Nach Ablauf einer halben Stunde waren die zuerst aufgetauchten Körnchen bereits so gross, dass ich sie ganz bestimmt als die gesuchten erkennen konnte. Nach Ablauf von anderthalb Stunden waren die ersten Körnchen zur Grösse etwa eines Eiterkörperkernes herangewachsen, während die ganze Plasmainsel von ähnlichen aber kleineren Körnchen durchsetzt war. Es unterlag nicht mehr dem leisesten Zweifel, ich hatte die Lostorfer'schen Körper vor mir, sie waren unter meinen Augen in einer klaren Plasmainsel entstanden und herausgewachsen.

Am folgenden Tage wiederholte ich den Versuch; ich liess aber die Stube nicht heizen, sondern legte das Präparat auf den Heiztisch, den ich bis zu 25° C. erwärmte. Der Erfolg war der gleiche. Ich habe die am vorhergegangenen Tage gemachten Beobachtungen mit aller Bestimmtheit wiederholt.

Das was ich durch zahlreiche frühere, aber über mehrere Tage ausgedehnte Beobachtungen erschlossen hatte, war jetzt durch die directe Beobachtung gestützt; und die Vorfrage mit aller Sicherheit beantwortet.

Wenden wir uns nun zu der ersten Hauptfrage: Welcher Natur sind die fraglichen Körper? Die Körper sind entweder Organismen oder Anorgane. Nach dem, was wir bisher von ihnen wissen, können

wir uns für keine von beiden Möglichkeiten bestimmt entscheiden. Wir wissen von ihnen, dass sie wachsen. Aber Wachsthum allein ist kein genügendes Merkmal, um unser Urtheil zu bestimmen.

Lostorfer hat angegeben, dass die Körper Knospen tragen. Diese Angabe ist auch richtig. Aber ich habe durch sehr bestimmte Beobachtungen erfahren, dass einzelne von den Knospen nicht durch Wachsthum, sondern durch Anlagerung entstehen.

Im ganz frischen Zustande sind die meisten Körperchen sphärisch und erscheinen bei Nr. 10 und selbst 15 Immersion gesehen noch homogen. Nun gelang es mir direct zu beobachten, wie ein kleineres Körperchen, welches längere Zeit in der Nähe eines grösseren lag, sich an letzteres näherte, und ihm nun wie ein abgeschnürter Knopf aufsass. Nach einiger Zeit änderten sich die Contouren derart, dass die auf dem Schnitte gesehene scharfe Einschnürung zwischen beiden in concave Buchten überging; dann glätteten sich die Buchten aus; es war ein keulenförmiger Körper; dann wurde auch die Spitze allmälig eingezogen, die Keule ging in eine Kugel über.

Ich konnte natürlich nicht aussagen, ob alle mit Knospen versehenen Körper so entstanden seien. Aber es war genug, wenn ich eine solche Entstehung überhaupt beobachtet habe: es war genug um behaupten zu können, dass die fertigen Knospen für das Leben dieser Gebilde gar nichts beweisen.

Lostorfer hat auch angegeben, die Körperchen wachsen zuweilen zu Schläuchen aus. Ich habe ein Körperchen mit einem anhaftenden langen Stiel nur ein einziges Mal gesehen. Aber dieses eine Mal habe ich die Entstehung des Stieles wieder mit Bestimmtheit beobachtet. Er ist durch Aneinanderreihung von drei kleineren Körperchen, die bei Aufnahme der Beobachtung wieder sehr nahe aneinander lagen, an ein grösseres entstanden. Die Einschnürungen glätteten sich aus, und der aus dem grossen Körperchen hervorragende homogene Fortsatz war vollendet. Es lässt sich also weder aus den Knospen, noch aus den Fortsätzen, welche die Körperchen zeigen, auf ihre Organisation schliessen.

Meine Beobachtung über die Entstehung der Knospen lässt vielmehr das Wachsthum-Phänomen, von welchem früher die Rede war, in einem sehr zweifelhaften Lichte erscheinen. Wenn es einmal ausgemacht ist, dass die kleineren Körperchen mit den grösseren verschmelzen, warum sollten die kleineren nicht dadurch heranwachsen,

dass sich noch kleinere an sie anlagern. Es ist wahr, die Körperchen, deren Wachsthum ich beobachtet habe, liessen in keiner Weise wahrnehmen, dass sie durch Apposition gewachsen sind. Aber was thut das auch zur Sache.

Es ist nach meinen Beobachtungen doch einmal ausgemacht, dass die Körperchen im Gesichtsfelde auftauchen, u. zw. als so kleine Gebilde, dass man sie kaum noch wahrnehmen kann. Also müssen doch Körperchen von solcher Kleinheit da sein. Ja noch mehr. Es liegt nahe anzunehmen, dass sie sich anfangs ausserhalb der Grenzen der Sichtbarkeit befinden und durch Wachsthum erst sichtbar werden. Was hindert uns nun also einzuwenden, dass die Körperchen, indem sie unter unseren Augen wachsen, durch Apposition unsichtbar kleiner Körper wachsen. Man wird einwenden, dass wir für einen solchen Vorgang an nicht krystallinischen Körpern gar kein Beispiel kennen. Aber kennen wir denn ein Beispiel, dass ein Organismus so rapide wächst, als es der Fall sein muss, wenn ein Organismus im Laufe einer Stunde aus der Grenze der Sichtbarkeit bei Immersionslinse Nr. 10 heraus bis zur Grösse eines sehr grossen Kernkörperchens heranwächst.

Es scheint mir also ausgemacht, dass wir aus dem Wachsthum allein über die Natur der Körperchen nichts entscheiden können. Ausgemacht ist damit nur so viel, dass wir uns vor einem ganz unbekannten Gebilde befinden.

Ich habe inzwischen noch eine andere Erfahrung gemacht, welche mich der Deutung über die Natur der Körper etwas näher führte. Ich habe nämlich erfahren, dass die fraglichen Gebilde auf chemische Einwirkungen anders reagiren, unmittelbar nachdem sie auf dem Wärmetische herangewachsen sind, und anders wenn sie mehrere Tage hindurch als grössere Körner im Züchtungsraume aufbewahrt werden. In dem letzteren Falle sind sie gegen Säuren wie Alkalien sehr widerstandsfähig; sie schrumpfen ein wenig ein, werden aber nicht zerstört. Kurze Zeit nachdem sie herangewachsen sind, werden sie aber durch Säuren und Alkalien, ja selbst durch Wasser zerstört.

Aus diesem Grunde ist es auch wichtig, dass das Präparat im Beginne der Züchtung kein Wasser aufnehme. Sind die Körper einmal herangewachsen, dann halten sie sich Tage lang, auch wenn die Blutkörper durch das Eindringen von Wasserdämpfen zerstört werden.

Die hier geschilderte Eigenschaft liesse sich sehr gut deuten unter der Annahme, dass die fraglichen Körper Organismen sind. Wir hätten dann einen Jugend- und einen Alterszustand vor uns, und es entspräche das im entfernten Masse dem Jugend- und Alterszustande thierischer Zellen. Im Jugendzustande hätten wir Körper mit relativ weichen Aussenschichten vor uns, während in späteren Stadien die äusseren Schichten erhärten.

Wenn wir indessen annehmen, die Körper wären nicht lebend, wohl aber bestehen sie aus colloiden Substanzen, so bleibt die Möglichkeit, dass äussere Schichten derselben im Laufe von Tagen erhärtet werden, auch nicht ausgeschlossen.

Ich war nahe daran meine Untersuchungen über diese Frage mit den bisher verzeichneten unbestimmten Resultaten abzuschliessen, und wollte eben nur noch einmal den Versuch machen, ob sich denn bei stärkerer Erwärmung des Objects nicht dennoch brauchbare Erfahrungen sammeln lassen. Ich hatte den Versuch schon früher mit dem Blute eines anderen Kranken unternommen, und es gingen dabei die allmälig sichtbar gewordenen Körper unter Vacuolenbildung unter. Nun wollte ich wenigstens die Entstehungsweise der Vacuolen genauer kennen lernen.

Als ich indessen ein Blutpräparat des früher erwähnten Kranken unter allen Cautelen und sehr langsam auf etwa 38° C. erwärmt hatte, bot sich meinen Blicken ein merkwürdiges Bild. Eine ganz klare Plasmainsel wurde im Laufe von etwa 15 Minuten so dicht von feinsten Körnchen durchsetzt, dass ich daran denken musste, es habe sich plötzlich ein Präcipitat gebildet. Es war mir jetzt nicht leicht möglich, ein bestimmtes Körnchen auf sein Wachsthum zu beobachten. Ihre Zahl war zu gross, sie lagen zu nahe aneinander, so dass ich nach jedem zur Erholung des Auges nöthigen Ausblicke das sichere Urtheil verlor, ob das neuerdings fixirte Körnchen mit einem früher fixirten auch wirklich identisch war. Eines aber war nicht zu verkennen: die Zahl der sehr deutlich sichtbaren Körner nahm allmälig zu und bald waren einige von ihnen so gross, dass ich sie wieder ganz bestimmt als die fraglichen Körper erkennen konnte. — Dabei fiel es auf, dass eine grössere Anzahl von ihnen mit knopfförmigen Ansätzen versehen waren. Nun fixirte ich so einen Körper, so lange ich eben continuirlich ins Mikroskop blicken konnte und fand, dass sich die zwei Körperchen, das grössere und das kleinere, bald einander näherten und bald wieder

entfernten. Nach einer solchen, etwas anstrengenden Beobachtung musste ich eine kurze Zeit hindurch ausruhen, und ich war aus früher angegebenen Gründen gezwungen bei jedem neuen Einblicke ein neues Paar zu fixiren, deren es im Gesichtsfelde, wie gesagt, ziemlich viele gab. Dabei wurde ich darauf aufmerksam, dass an verschiedenen Punkten des Gesichtsfeldes je zwei nahe aneinanderliegende Körperchen durch einen äusserst zarten Faden verbunden waren. Ich sah nämlich zunächst, dass je zwei solche Körper bei schwingender Bewegung sich so verhielten, als wenn sich zwischen beiden eine feste Verbindungsbrücke befände. Während ihrer Bewegungen gelang es mir auch zuweilen durch den Wechsel der Beleuchtung, den dünnen und structurlosen Verbindungsfaden zu sehen. Ferner beobachtete ich mit aller Bestimmtheit, wie solche zwei Körper erst sich langsam einander näherten, dann wieder entfernten, wieder näherten, wieder entfernten, und endlich rasch auseinander gingen.

Die Zahl der Körnchen nahm anscheinend noch zu, das Gesichtsfeld war nun dicht von ihnen durchsetzt, aber es kam nicht zu dem beträchtlichen Wachsthume, die Körper blieben weit hinter der Grösse zurück, welche sie bei langsamer Erwärmung auf 22—25° C. erreicht hatten. Trotz aufmerksamer Beobachtung gelang es mir diesmal nicht das Zusammenfliessen zweier Körperchen zu beobachten. Ich hatte in sehr vielen Fällen die Trennungsspur zwischen zwei Körpern breiter und schmäler werden sehen, so dass zuweilen je zwei einen Körper mit breiter Furchungsmarke darzustellen schienen, und eben diese Marke wurde breiter und schmäler, respective länger und kürzer.

Nachdem sich die hier geschilderten Phänomene am folgenden Tage an dem Blute desselben Kranken und unter denselben Bedingungen wiederholten, hielt ich die Hauptfrage für beantwortet. Nach den Kenntnissen, welche uns bis jetzt zur Verfügung stehen, können wir die Erscheinung des wiederholten Annäherns und Entfernens zweier Körperchen nur unter der Annahme erklären, dass die Verbindungsfäden zwischen ihnen contractil, dass die Körperchen selbst Organismen sind.

Nunmehr gewannen auch die Wachsthumsphänomene eine präcisere Bedeutung. Ich habe früher ausgesprochen, dass nach den Beobachtungen über das Zusammenfliessen zweier Körper das zu beobachtende Wachsthum auch durch Apposition zu erklären sei. Ich habe aber damit nur ausgesprochen, wie ich mir die Sachen zurechtgelegt hatte, bevor mir die weiteren Beobachtungen zur Verfügung stunden

Ich that den Verhältnissen Zwang an, um nicht einer Annahme Raum zu geben, die doch noch Einwände zuliess. Denn, so oft ich auch beobachtet hatte, dass zwei Körper sich verbinden, so sah ich doch niemals ein solches Zusammenfliessen, wie man es bei zwei Tropfen sieht. Wenn sich zwei Tropfen aneinander legen, so können sie wohl lange aneinander haften und die Knospenform biethen; sobald sie aber an einer Stelle ihre Oberfläche eingebüsst, sobald ihre Massen an einer Stelle confluiren, dann bilden sie sich rasch zu einem Tropfen um. — Bei unseren Körpern ging das aber langsam vor sich, die Contouren änderten sich allmälig; aus der Knospenform wurde die Biscuitform, dann glich sich ein Einschnitt nach dem anderen aus; dann erst war noch auf der oberen oder obersten Fläche die Theilungsmarke sichtbar, bis endlich die oblonge Form ohne Trennungsspur hergestellt war. In der oblongen Form verweilte der Körper wieder eine Zeit hindurch. — Ja ich sah zu wiederholten Malen, wie sich dann erst Facetten bildeten, die wieder ausgeglichen wurden. Das Endresultat all' dieser Bewegungen erst war die Kugel. Mit der Kugelform war auch ein Ruhezustand gegeben. Ich wollte diese wenig ausgiebigen Formänderungen nicht als Lebenserscheinungen deuten, weil ich das Schwinden und Wiederkehren bestimmter Formen nicht beobachten konnte. Wohl aber wusste ich, dass jene Formänderungen bei protrahirten Theilungsvorgängen häufig vorkommen. Auch war es zum wenigsten ebenso plausibel anzunehmen, dass zwei nahe aneinander liegende Körperchen, die plötzlich aneinander rücken, durch einen contractilen Faden verbunden waren, als dass sie sich durch gegenseitige Anziehung genähert haben.

Ich habe bei den Theilungsvorgängen in blossliegenden oder ausgeschnittenen Geweben des Frosches zu oft gesehen, wie zwei Hälften einer Zelle auseinander rückten, bis sie durch einen dünnen Faden verbunden blieben; wie der Faden zuweilen seine optischen Eigenschaften änderte, bis er unsichtbar wurde; wie es dann den Anschein hatte, als sei die Theilung vollzogen, und die Theilproducte dann demnach wieder zusammenrückten und allmälig wieder zusammen flossen. Auch ist es gewiss allen erfahrenen Gewebspathologen geläufig, dass die Eiterkörper, so lange sie sich unter gewissen Bedingungen der Theilung befinden, so vegetiren, dass sie keine bedeutende Grösse erlangen. Sowie aber die Bedingungen zur Theilung ungünstig werden, wachsen sie beträchtlich heran, und fangen dann an bleibendes Gewebe zu

bilden. Mit all' diesen Erfahrungen stimmten die Beobachtungen an unsern Körperchen überein, die Beobachtungen, dass sie bei einer Temperatur von 22—25 ° C. bedeutender heranwachsen, bei einer Temperatur von 38 ° C. aber weniger an Grösse, dafür mehr an Zahl zunehmen.

Wie wir sehen, haben wir ausser den bei einer Erwärmung des Präparats wahrgenommenen Erscheinungen eine beträchtliche Reihe von Merkmalen für die Annahme gewonnen, dass die Körper Organismen sind. Merkmale, die nur an und für sich nicht hinreichend sind, die Annahme aufrecht zu erhalten, die sich aber jetzt sehr gut in das ganze Bild einreihen lassen.

Wir haben es mit Organismen zu thun, die sich bei einer Temperatur unter 10 ° C. nur langsam, bei wesentlich niederen Temperaturen vielleicht gar nicht entwickeln; bei einer Temperatur von 20—25 ° C. geht ihre Entwicklung ziemlich rasch vor sich und noch rascher bei der Temperatur des menschlichen Körpers. Haben sie einmal eine gewisse Grösse erreicht, dann verweilen sie als Kugeln oder Scheiben, es war mir in vielen Fällen nicht möglich die Differenzialdiagnose zu machen, entweder im Ruhezustande oder als abgestorbene Körper; man kann sie dann Tage lang aufbewahren, auch wenn das Blutpräparat durch Wasserdämpfe zerstört wird.

Diese Organismen vermehren sich durch Knospung oder Theilung. Ein Auswachsen zu grösseren Fäden oder Strängen ist mir aber an keiner Stelle und unter keiner der von mir gesetzten Bedingungen zu Gesichte gekommen.

Ihre Entwicklung wird durch die Nähe einer grösseren Zahl von Blutkörperchen, und andererseits durch die Nähe von Luftblasen wesentlich begünstigt. Im allgemeinen wird man sie am ehesten da finden, wo eine Plasma-Insel einerseits von Luft und andererseits von einer dickeren Lage Blutkörperchen begrenzt ist. Wenn man die Präparate nach dem pag. 172 angegebenen Muster anfertigt und zunächst den ganzen Rand absucht, werden sie daher, wenn sie überhaupt erscheinen, kaum zu übersehen sein.

Da wo sie unter meinen Augen gewachsen sind, haben sie sich ganz entschieden vom Rande, also von der Luftgrenze an gegen das Centrum des Präparates ausgebreitet. Doch ist das nicht so zu verstehen, als hätte ich gesehen, wie die Körnchen vorrücken. Ich habe im Gegentheile beobachtet, dass die feinsten Körnchen immer in einer

Zone gleichzeitig sichtbar zu werden begannen. Aber es war zunächst eine Zone in der Nähe einer Luftblase, in der sie zuerst auftraten; bald darauf war die ganze angrenzende Plasma-Insel von ihnen erfüllt, und erst noch später konnte ich in den nächst ferneren Inseln die analoge Wahrnehmung machen.

Ueber die Quelle, aus welcher diese Organismen stammen, sind folgende Alternative aufzustellen. Sie stammen entweder aus der Luft, oder aus dem Blute, und in letzterem Falle waren die Keime entweder schon im kreisenden Blute vorhanden oder sie sind nachträglich durch freie Zeugung entstanden.

Der letzte Theil der Alternative wird wohl wenig Anhänger finden, und ich selbst möchte mich nicht zu diesen gezählt wissen. Aber es wird auch gewiss Niemand in Abrede stellen, dass in unserem Falle die Generatio aequivoca als eine von den Möglichkeiten in Betracht kommen muss. Denn sobald wir einmal dahin gekommen sind, zu behaupten, Organismen entstehen aus Keimen, welche bei den besten jetzt existirenden Mikroskopen nicht zu sehen sind, so behaupten wir etwas, was sich nicht beweisen lässt, so lange die Möglichkeit einer Generatio aequivoca nicht mit aller erdenklichen Sicherheit ausgeschlossen ist. Das letztere trifft aber bis jetzt nicht zu. Die Generatio aequivoca ist nicht erwiesen, aber ihre Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen.

Für den Fall, als die Keime direct oder indirect aus der Luft stammen, haben wir es vielleicht mit Organismen zu thun, die unter anderen Formen sehr wohl bekannt sind, vielleicht mit Bacterien, die schliesslich in jedem Züchtungspräparate vorkommen. Nur müssten wir dann annehmen, dass sie in dem Blute gewisser Menschen eine Entwicklungsweise und Form annehmen, die meines Wissens bisher nicht öffentlich bekannt geworden sind.

Der Umstand, dass die Entwicklung zunächst da beginnt, wo das Plasma an eine Luftschichte grenzt, spricht vielleicht zu Gunsten der Abstammung aus der Luft. Es ist aber auch zu bedenken, dass die angrenzende Luft vielleicht eben nur die Bedingungen für die Entwicklung begünstigt. Es ist das um so eher in Betracht zu ziehen, als ich auch erfahren habe, dass die Entwicklung dann am besten vor sich geht, wenn die Blutschichte, von welcher die Plasma-Insel auf der andern Seite begrenzt wird, eine gewisse Dicke erreicht.

Berücksichtigen wir endlich den Fall, dass die neu bekannt gewordenen Organismen weder direct noch indirect aus der Luft stammen, und auch nicht auf dem Wege der Generatio aequivoca entstehen. Es ist hier zu erwägen, dass in dem Blute eines Individuums Abkömmlinge der Zellen dieses Individuums oder anderer gleichartiger Individuen kreisen können, welche das erstere aus den Säften der Genitoren, oder durch Uebertragung von Individuum zu Individuum übernommen hat. Die Annahme, dass solche Abkömmlinge von Zellen, die ihrer Kleinheit wegen mit den besten jetzt vorhandenen Mikroskopen noch nicht sichtbar sein sollen, ist zwar durchaus hypothetisch. Man wird aber wieder zugeben müssen, dass die Existenz derselben vorläufig nicht auszuschliessen ist.

Ich wende mich nun zu der zweiten Frage: Ob nämlich die in Rede stehenden Organismen nur im Blute Syphilitischer vorkommen? Diese Frage muss ich von vornherein mit Nein beantworten.

Ich habe im Ganzen 13 Fälle von allgemeiner Syphilis untersucht, und in diesen traf ich sie 9 Mal in grosser Anzahl — in zwei Fällen waren sie bestimmt nicht aufzufinden, und in zwei Fällen waren sie so vereinzelt, dass ich sie aus später anzuführenden Gründen auch als negativ aufzählen muss. Wir haben also für die von mir untersuchten Fälle 9 gegen 4 zu setzen.

Ich hatte im Beginne meiner Untersuchung in 10 Fällen von gesunden, gut genährten Individuen in einem Fall von Pneumonie, einem mit Vitium cordis, vier Fällen von Typhus abdominalis, einem Falle von Typhus exanthematicus und 10 Fällen von Blattern keine Spur dieser Körper gefunden.

Der erste Lupusfall, der mir zur Verfügung gestellt wurde, zeigte sie in beträchtlicher Anzahl und in weiteren 9 Fällen von Lupus fand ich sie wieder einmal, wenn auch nicht in grosser Zahl, also im Ganzen in 10 Fällen von Lupus zweimal.

Nach diesen Erfahrungen schien die Sache, wie sie Lostorfer hingestellt, viel an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen. Ich hatte sie in 37 Fällen von Nicht-Syphilis nur zweimal gefunden, und in diesen beiden Fällen war wenigstens die Vermuthung zulässig, dass ein durchgreifender Unterschied zwischen Lupus und Syphilis doch nicht über jeden Zweifel erhaben sei.

Inzwischen trat aber ein Umstand ein, der meine Aufmerksamkeit in eine neue Richtung lenkte.

Der Kranke, von welchem ich früher sprach, dessen Blut mir Gelegenheit bot, die Entwickelung der geschilderten Organismen in so kurzer Zeit zu beobachten, bekam Hämoptoë und zwar ziemlich schwere Anfälle. Da ich die geschilderten Erscheinungen in keinem anderen Falle mit solcher Prägnanz beobachtet hatte, so war der Gedanke, dass die mangelhafte Ernährung oder die Combination mit einem anderen Allgemeinleiden wesentlich in Rechnung kommen könne, nicht abzuweisen. Ich trachtete also das Blut von Menschen zu untersuchen, welche an schweren, chronischen Krankheiten litten. Ich habe in dieser Richtung das Blut nur weniger Menschen geprüft, aber die wenigen Präparate reichten auch vollständig hin, um zu einem vorläufigen Abschlusse zu gelangen. Ich fand die Körperchen in einem Falle von Carcinoma ventriculi und in zwei Fällen von Tuberculose in überaus grosser Zahl und in allen drei Fällen schon im zweiten Tage der Züchtung: als ich sie dann noch in mässiger Zahl in einem Falle von wieder sehr vorgerückter Ernährungsstörung, in welchem Morbus Brightii mit einem Herzfehler combinirt war und in einem Falle von Anämie nach Variola fand, schien mir die Angelegenheit so weit, als es für die erste Beurtheilung wünschenswerth war, abgeschlossen.

Die Untersuchung dieser Fälle berechtigte zu der Aussage, dass die besprochenen Organismen nicht ausschliesslich im Blute Syphilitischer vorkommen.

Wenn wir indessen berücksichtigen, dass ich die Körperchen in dem Blute einer so beträchtlichen Zahl theils gesunder, theils mit acuten Krankheiten behafteter Menschen nicht gefunden habe, so können wir dem von Lostorfer gemachten Funde eine gewisse Bedeutung für die Pathologie und im Besonderen für die Lehre von der Syphilis nicht absprechen.

Ich will nicht behaupten, dass jene Körper im Blute gesunder und an acuten Krankheiten leidender Menschen nicht vorkommen. Die Zahl der von mir untersuchten Fälle ist für eine solche Behauptung viel zu gering. Wohl aber geht aus meinen Beobachtungen vorläufig so viel hervor, dass die neu bekannt gewordenen Formelemente in dem Blute gesunder und an acuten Krankheiten leidender Menschen, selten in dem Blute von Menschen aber, die an langdauernden chronischen

Ernährungsstörungen leiden und bei Syphilitischen sehr häufig vorkommen. Es müssen nun die Ergebnisse weiterer Untersuchungen abgewartet werden. Sollte es sich herausstellen, dass die von mir gefundenen Verhältnisse auch für grössere Reihen ganz oder näherungsweise zutreffen, so werden wir wohl daran gehen können, die Thatsachen weiter zu verwerthen.

Zum Schlusse will ich darthun, dass die Möglichkeit einer sehr nahen Beziehung zwischen den von Lostorfer entdeckten Körpern und den Erscheinungen, welche man unter dem Namen Syphilis zusammenfasst, für jetzt nicht auszuschliessen ist. Es wird hauptsächlich darauf ankommen, ob die Keime im Blute selbst vorhanden waren oder nicht. Sollte das Letztere der Fall sein, dann wird die Vermuthung auf eine sehr nahe Beziehung allerdings nicht viel Berechtigung haben. Dann wird es näher liegen anzunehmen, dass in dem Blute gewisser Menschen eine chemische Verbindung existire, welche auf die von aussen stammenden Organismen, respective auf deren Entwickelung einen günstigen Einfluss übe. Sollte es sich aber herausstellen, dass die Keime im Blute selbst liegen, dann wird wohl zu bedenken sein, dass Organismen unter gewissen Bedingungen gewisse Eigenthümlichkeiten annehmen können und mithin auch jene Eigenthümlichkeiten, die wir einem syphilitischen Virus zuzuschreiben geneigt sind.

Es kann diese Betrachtungsweise ihre Berechtigung auch noch beibehalten, wenn eine weitere Statistik unumstösslich darthun wird, dass die Organismen wirklich in dem Blute aller Menschen vorhanden sind, welche an langdauernden, schweren Ernährungsstörungen leiden. Denn Nichts steht der Annahme entgegen, dass das syphilitische Virus unter uns unbekannten Bedingungen im Menschen entstehen könne — dass langdauernde Ernährungsstörungen jene Bedingungen setzen — und dass es seine Eigenthümlichkeiten wieder erst unter gewissen Bedingungen erlange, vielleicht wenn es in einfacher oder mehrfacher Descendenz von Individuum zu Individuum übergeht.

Der Umstand, dass diese Körper gerade bei Syphilis, Carcinom und Tuberculose in grosser Zahl gefunden wurden, steht einer solchen Annahme sicherlich nicht entgegen.

Der Umstand, dass wir uns in allen drei Krankheitsformen einer Reihe durchaus unerklärter Erscheinungen gegenüber befinden, muss

uns aber andererseits aufmuntern, jeder Spur, die uns zu einer Erklärung führen könnte, so lange zu folgen, als sie eine wissenschaftliche Berechtigung hat.

Der Umstand endlich, dass meine sehr zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen des Blutes Syphilitischer nach jeder anderen Richtung, als der von Lostorfer angegebenen erfolglos waren, mag gleichfalls dazu beitragen, das Gefundene weiter zu prüfen, bis wir über dessen Werth ins Klare kommen werden.

Eine Diagnose auf Sehhügelerkrankung.

Von Dr. **Meynert**
Professor der psychiatrischen Klinik in Wien.

Therese Born, eine 14jährige Taglöhnerstochter aus Wolfsthal in Niederösterreich, wuchs der psychiatrischen Klinik am 7. Nov. 1871 aus den Beobachtungszimmern des allgemeinen Krankenhauses zu.

Sie war klein und schwächlich, blutarm, von apathischem Gesichtsausdrucke, ohne aber den Eindruck des Blödsinnes zu machen. Von physikalischen Veränderungen lässt sich eine ausgesprochene Dämpfung in der Gegend des linken, oberen Lungenlappens wahrnehmen. Die Menses fehlen und sollen überhaupt noch nicht eingetreten sein. Angaben über die Dauer ihrer psychischen Veränderung fehlten. Der Vater hatte angegeben, dass die Kranke seit längerer Zeit unruhig und ängstlich sei, im Schlafe Convulsionen zeige, bei Tage öfter den Finger in den Mund stecke, wie um einen fremden Körper daraus zu entfernen. Bei Tage unterbreche sie häufig ihre Arbeit, laufe auf die Gasse, springe und tanze herum, klatsche in die Hände, davon werde sie aber bald erschöpft, und pflege dann matt am Hausthore zu lehnen. Von Kindern über ihr Benehmen geneckt, gerathe sie in Zorn und fasse sie mit einer Festigkeit, welche das Auslösen ihrer krampfig geschlossenen Finger schwer mache. Dabei äussert sie öfter, dass sie der Teufel hohlen werde.

Noch auf den Beobachtungszimmern und später auf der Klinik zeigte sie Unstetigkeit, indem sie oft plötzlich aufsprang und aus dem Zimmer lief. So oft auch Versuche eines Krankenexamens mit ihr angestellt wurden, so vermochte man ihr doch kein Wort zu entlocken.

Einem öfter auftretenden, unverständlichen vor sich hin Murmeln liess sich nur einmal bei der Frage nach ihrem Befinden das Wort „gut“ und ein anderes Mal „guten Tag“ entnehmen.

Doch sah man sie im Monate December in ihrer Stille arbeitsam, strickend, ihre Miene, die nicht blöde erscheint, wurde freundlicher. Dies änderte sich gegen den Jahresschluss in der Weise, dass sie ganz regungslos stundenlang auf einem Flecke zu verharren pflegte und zu arbeiten aufhörte.

Mitte Jänner 1872 wurde sie unruhiger, lief oft rasch, sich geradelinig nur auf eine Diele beschränkend hin und her, trippelte herum und kauerte sich dann wie ermattet in einen Winkel hin. Dabei wurde ihr unverständliches Murmeln so laut, dass es die Mitkranken im Schlafe störte.

Zugleich entwickelte sie, wie eine Gewohnheit, die nur selten unterbrochene Action, den linken Arm nach dem Saum ihres Kleides hin zu strecken und diesen mit gekrümmten Fingern zu erheben. Als eine erotische Attitude konnte dieser Act keineswegs aufgefasst werden um so weniger, als das Mädchen gelegentlich entschiedene Aeusserungen von Schamgefühl an den Tag legte.

Erst anfangs Februar beruhigte sich das Murmeln, sie unternahm das Aufziehen ihres Kleides weit seltener, lief dagegen allen Leuten, darunter auch den weiblichen Kranken nach, um ihnen die Hand zu küssen. Unveränderlich blieb ihre Wortlosigkeit. Nachdem sie später eine Reihe von Tagen still und bewegungslos unter den anderen Kranken gesessen war, machte sich eine auffallende Rechtsdrehung ihres Kopfes bemerkbar.

Am 23. Februar bot sie das folgende ausgeprägte bis zum 5. April stetige Bewegungsbild (Fig. I.).

Der Kopf ist nach rechts und rückwärts gedreht, zugleich nach abwärts gesenkt. Die Augäpfel folgen bei gesenkten Oberlidern dieser Richtung, so, dass die Kranke über die Schulter weg ihre rechte Ferse anzublicken scheint. Diese Drehung wird nicht einzig durch Halsbewegung bewirkt, sondern erstreckt sich auch auf die Brust- und Lendenwirbelsäule. Die Queraxe des Schultergürtels bildet mit der des Beckens zunächst einen Winkel durch die obere Rechtsdrehung. Die ganze Wirbelsäule nimmt aber zugleich an der Abwärtsneigung theil, so dass sie einerseits nach links etwas convex erscheint,

andererseits die Queraxe der Schulter gegen die des Beckens in verticaler Ebene in einem den Scheitel nach rechts wendenden Winkel gesenkt ist.

Der rechte Vorderarm ist im rechten (später auch spitzen) Winkel gebeugt, die Finger, welche meistens den Saum des Aermels umkrallen, gleichfalls.

Der linke Arm ist ausgestreckt, nur die Finger sind gebeugt und erfassen, wie schon früher, meistens den Saum des Kleides.

Wird die Kranke, was schwer zu erreichen ist, zum Vorwärtsschreiten veranlasst, so weicht sie in Segmenten von grossen Kreisen nach rechts von der geraden Ganglinie ab.

Das passive Geraderichten des Kopfes findet allerdings nahmhaften Widerstand und auch der Widerstand gegen die Streckung des rechten und die Beugung des linken Armes ist beträchtlich, doch nicht über das Mass hinaus, welches man der geringen Muskelkraft dieses Mädchens bei willkürlicher Contraction zumuthen könnte. Eine tetanische Contraction würde wohl einen unvergleichlich schwerer zu überwindenden Widerstand setzen. Die Züge des schweigenden Mädchens zeigen bei dieser Beirrung der stetig eingehaltenen Stellung Unmuth, zuweilen lässt sie dabei ein Wimmern vernehmen.

Auch ausser solchen Störungen wimmert die Kranke zuweilen, was ich mir wohl nur, wenn sie ausser Bette ist, als Zeichen eines Schmerzes der Ermüdung, weiterhin aber am wahrscheinlichsten als Ausdruck von Kopfschmerz deute.

Die geschilderte, festgehaltene Stellung der Kranken, von welcher ich durch die Gefälligkeit des in der Photographie wohlbewanderten Herrn Primararzt Maresch eine treue Abbildung zu geben vermag (Fig. I), insbesondere die Haltung des Kopfes und der Wirbelsäule, wird unter Umständen aufgegeben, und zwar auf kurze Zeit durch psychische Eindrücke, wie ernstes, lautes Anrufen und Abmahnen des Arztes, weiterhin besonders im Anfange bei der unterstützten Horizontallage im Bette, endlich am häufigsten im Schlafe. In diesem Punkte, sowie in der oben angegebenen mässigen Intensität der Contraction zeigt die krankhafte Haltung den Charakter einer Willensbewegung.

Seit dem 5. April wurde eine zunehmende Abweichung in der Stellung des linken Armes von der oben abgebildeten bemerkt; er ging nämlich gleichfalls wie der rechte in eine constante Beuge-

stellung über. Dabei ist aber dieser gebeugte linke Arm zu jeder Zeit durch einen weit geringeren Kraftaufwand passiv auszustrecken, als der rechte. Uebrigens wird in allen Richtungen gleich beim Nachlass einer hemmenden Gewalt die pathognomonische Stellung wieder aufgenommen.

Seit 7. März liegt die Kranke fortdauernd im Bette, jeder Bissen muss ihr zum Munde geführt werden; zu Stuhl gebracht, sitzt sie stundenlang ohne Erfolg, und verunreinigt schliesslich das Bett.

Husten und abendliches Fieber haben sich eingestellt. Die Kranke magert ab.

Dies ist der Status in den ersten Tagen des Mai, an welchen die hier mitgetheilten Beobachtungen ihren vorläufigen Abschluss finden.

Da über den tödtlichen Ausgang der Krankheit durch Phthyse kaum ein Zweifel besteht, so werde ich den an diese Veröffentlichung geknüpften Pflichten, die etwaigen weiteren Wandlungen der motorischen Phänomene zu schildern, und die Diagnose der epikritischen Beurtheilung zu unterwerfen, in diesen Blättern nachkommen können.

Fig. I.

Beim Anblicke dieser abnormen Körperstellung einer Irren drängt sich zunächst die Frage auf, ob dieselbe aus dem Irrsinn hervorgeht, oder ob sie durch Complication des diffusen Gehirnleidens, dem jener entspringt, mit einem enger zu localisirenden Processe sich gestaltet. So wenig der überwiegend apathische Zustand der Kranken der Anschauung Material über ihre innere Lage an die Hand gibt, und so mangelhaft die Mittheilungen über vorangegangene Aufregungszustände sind, welche der Vater ausserhalb der Klinik gemacht hat, so

lässt sich doch auf eine Form sogenannter Dämonomanie bei dem Mädchen schliessen, die allerdings auch gegenwärtig schon abgelaufen sein kann. Derartige Kranke sieht man allerdings zuweilen, angeblich unter dem Zwange des Bösen, abentheuerliche Bewegungen beharrlich ausführen, indem sich bei ihnen ein krankhafter Impuls zur Bewegung mit der Wahnidee äusserer Beeinflussung combiniren mag. Ebenso kann ein Grad von mehr weniger anhaltender Regungslosigkeit in der Wahnidee einer Gebundenheit durch derlei äussere Mächte begründet sein. So könnte man geneigt sein, sowohl das vormalige excessive Wesen der Kranken, als die nachmals während ihres Versinkens in Apathie angenommene fixe Stellung auf Wahnideen zu begründen.

Während ich nun für die ersten, von mir nicht beobachteten Krankheitsstadien diese Auffassung gewiss nicht abweisen kann, so erscheint sie mir doch für die in Fig. I. abgebildete Bewegungsform durchaus nicht zulänglich.

Ich bin zwar entfernt zu läugnen, dass diese Haltung für die Auffassung der Kranken selbst in Wahnideen, z. B. der oben besprochenen dämonomanischen Natur eingehüllt sein könne, ja ich gebe mich sogar selbst der Auffassung hin, dass die so stetig contrahirten Muskeln durch Willensimpulse innervirt sind.

Aber schon die Continuität dieser Haltung, welche bezüglich des Kopfes und des rechten Armes bis zum Abschluss dieser Mittheilung 79 Tage beträgt, legt hier den Schluss auf eine unveränderlichere primäre Ursache, als eine Wahnidee ist, nahe, von der die krankhafte Stellung beherrscht sein dürfte. Andererseits aber (und dies ist hauptsächlich) macht die genaue Coincidenz der krankhaften Stellung mit einer, durch experimentelle Läsion eines bestimmten Gehirntheiles erreichbaren abnormen Stellung bei Säugethieren es im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass die durch einen Wahn bedingte Invention einer fixen Stellung durch Zufall genau dasselbe Bild hervorgerufen habe.

Ich habe hier die Resultate im Auge, welche Schiff ausführlich als Folge der Durchschneidung des linken Sehhügels in seinem hinteren Theile beschreibt[1]). Sobald das Thier nach dieser

[1]) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1858. p. 342. Ich sehe hier von einem Eingehen auf die Schiff vorangegangene Literatur von Longet, Magendie, Lafargue und Flourens über die Drehung der am Hirnschenkel und Sehhügel verletzten

Verletzung eine Willensbewegung innerviren will, lenkt es den Kopf durch Beugung der Halswirbelsäule nach rechts ab, während sich beide Vorderfüsse nach links wenden, so dass im rechten Vorderbeine die Beuger, im linken Vorderbeine die Strecker in Thätigkeit versetzt scheinen.

Will das Thier sich vorwärts bewegen, so vermag dies nur in Form einer nach rechts (wohin der Kopf abgelenkt ist) beschriebenen Kreislinie zu geschehen, wie Funke bemerkt, aus eben dem Grunde, aus dem ein Schiff in diese Kreisbewegung geräth, dessen Steuer nach rechts gedreht ist und dessen Ruder am linken Bord bewegt werden.

Schiff glaubt diesen Effect der Durchschneidung des Sehhügels als eine Lähmung in gleich zu besprechenden Muskelbezirken auslegen zu sollen, nachdem er auf weitere Experimente [1]) hin und auf die Erwägung hin, »dass doch nicht Zerstörung gewisser Theile der motorischen Centra eine Vermehrung gewisser vom Gehirn aus wirkender motorischer Einflüsse hervorbringen könne«, die Annahme einer Contractur ausgeschlossen hatte.

Wenn ich nun vorläufig die Auffassung Schiff's unbeirrt gelten lasse, dass vermittelst einer Lähmung durch Affection des linken Sehhügels der Kopf nach rechts gedreht, die rechte obere Extremität gebeugt, die linke gestreckt erscheine, so unterliegt es keinem Zweifel, dass wir bei der Kranken, welche eben diese ganz besondere Bewegungs-Combination in ihrer Haltung vom 20. Februar bis zum 5. April darbot, welcher Natur die zu Grunde liegende Veränderung im Gehirn auch immer sein möge, mit wissenschaftlicher Berechtigung eine Affection des linken Sehhügels voraussetzen dürfen. Um diese abnormen Stellungen aus einer Lähmung zu erklären, müssen die linken Rotatoren (und Niederzieher) der Wirbelsäule gelähmt sein, wodurch die rechtsseitigen Rotatoren ein in der Rechtswendung des Kopfes ausgesprochenes Uebergewicht erhalten; ferner müssen die Beugemuskeln links gelähmt sein, woher sich

Thiere in einer Kreislinie ab, weil dieselben kein auf diesen Krankheitsfall bezügliches Detail der Stellungsveränderung an Kopf und Gliedern beschreiben, sondern lediglich die Beeinflussung der Gangrichtung beleuchten, die bei aufrechtem Gange begreiflich nicht in der gleichen Weise hervortreten kann.

[1]) l. c. p. 346.

die Streckung des linken Armes schreibt; dagegen wären die Strecker rechts gelähmt, weshalb der rechte Arm gebeugt ist.

Seit 5. April aber ist auch der linke Arm in die Beugestellung übergegangen, wobei übrigens bemerkenswerther Weise (siehe oben) die Beugung keineswegs mit demselben Widerstande gegen passive Streckung festgehalten wird, als rechterseits.

Es wirft sich zunächst die Frage auf, ob diese secundäre Beugestellung sich durch eine progressive Beschaffenheit, durch eine weitere Ausbreitung einer den linken Sehhügel betreffenden Läsion verstehen lässt.

Wir können bei dem jugendlichen Alter der Kranken, bei der nachgewiesenen Infiltration der linken Lunge, bei dem neuestens eingetretenen abendlichen Fieber gewiss mit Wahrscheinlichkeit an einen tuberculosen Tumor denken, welcher die dem linken Sehhügel angehörigen motorischen Herderscheinungen hervorbringt und entweder durch sein Wachsthum, oder durch eine in seiner Umgebung angeregter Encephalitis den Herd seiner Wirkung ausbreitet. Das apathische Wesen der Kranken, ihre vollständige Schweigsamkeit, benimmt allerdings die Möglichkeit, weitere Zeichen für die Natur des Krankheitsprocesses zu gewinnen, den immer unter gesenkten Lidern halb verborgenen Bulbus, den sie bei Erfassung eines Lides nach aufwärts rollt, ophtalmoskopisch zu untersuchen. Doch hat schliesslich die grosse Geschicklichkeit eines meiner Hörer, des Herrn Dr. Bresgen, die Schwierigkeit überwunden. Der linke Augengrund fand sich normal und von gewöhnlicher Lichtempfindlichkeit; rechts dagegen fand sich Neuritis retrobulbaris, der Scleralring scharf, vollständige Atrophie der Gefässe, besonders in der äusseren Hälfte der Sehnervenscheibe, die Lichtempfindlichkeit herabgesetzt.

Zunächst ist in das Auge zu fassen, dass vom linken Sehhügel aus, den vorliegenden Thatsachen gemäss und unter Vorraussetzung einer Lähmung die links gelähmten Rotatoren und Beuger gleichseitig, die rechts gelähmten Strecker aber gekreuzt innervirt würden.

Ich habe nun [1]) an durchsichtigen Abschnitten aus dem Sehhügel und durch Abfaserung gehärteter Sehhügel nachgewiesen, dass in der That die Haube des Hirnschenkels (Fig. II. Tegmentum), soweit sie den

[1]) Stricker, die Lehre von den Geweben pag. 737 ff.

Ursprung des Rückenmarks (seines Vorderseitenstranges) aus dem Sehhügel betrifft, 1. in einer ungekreuzten und 2. in einer gekreuzten Ursprungsform aus dem Sehhügel hervorgeht. Die in der hinteren Commissur gekreuzten Rückenmarksursprünge aus dem Sehhügel (*a*) verlaufen nahe dem 3. Ventrikel, die ungekreuzten (*b*) aber viel weiter abseits von der Mittellinie (Fig. II).

Fig. II.

(Zu Fig. I.)

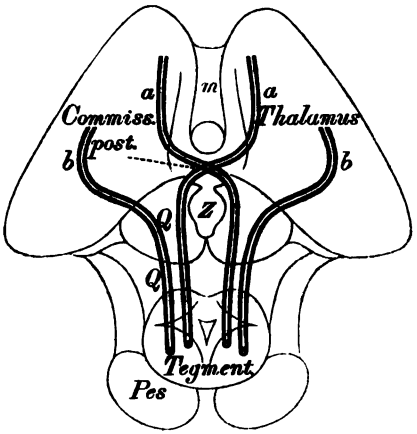
m die graue Commissur der Sehhügel.

Z die Zirbeldrüse.

Q Q die Vierhügelganglien. Diese Ganglien, deren Oberfläche skizzirt ist, sind im unteren Zweihügel abgeschnitten, dessen Masse hinter dem ▽ (Aquaeductus) erscheint.

a Verlauf der gekreuzten Bündel aus dem Sehhügel,

b Verlauf der ungekreuzten bis in den Querschnitt der Haube.



Nach den Thatsachen, wie sie dem von Verletzung des linken Sehhügels abhängigen Reitbahngang und der Lähmungstheorie Schiff's entsprechen, müssten die Streckmuskeln der obern Extremität gekreuzt im Sehhügel vertreten sein, denn Discission des linken Thalamus lähmt die Strecker rechts. Bei unserer Kranken erscheinen seit dem 5. April auch die linken Strecker gelähmt (der linke Arm gebeugt), folglich muss der krankhafte Process wegen der gekreuzten Vertretung der Strecker auf den rechten Sehhügel übergegriffen haben. Nach meinen anatomischen Thatsachen liegen die gekreuzten Bahnen, welche die Strecker vertreten sollen, der Mittellinie nahe, daher wäre die erste Wirkung, welche ein Uebergreifen z. B. des präsumtiven Tumors von links her auf den rechten Sehhügel hätte, eine Lähmung der linkseitigen Strecker, etwa durch einen die Kluft des 3. Ventrikels überschreitenden Druck, oder durch eine in der Continuität der medianen Gebilde fortschreitende Degeneration. Der Umstand, dass, trotzdem die frühere Streckung des linken Armes auf Lähmung seiner Beuger hingewiesen, die nachträgliche Streckerlähmung

noch eine Beugestellung herbeiführt, lässt sich bei Anlehnung an die Lähmungstheorie Schiff's nur mit einer ungleichen Ergriffenheit beider Muskelgebiete erklären.

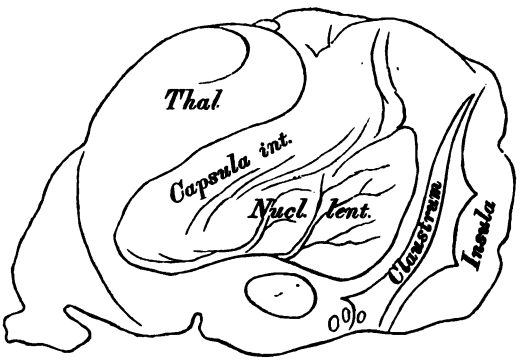
Eine Nöthigung zu dieser Erklärung besteht aber gar nicht, indem wir, wie im Folgenden dargelegt werden soll, von der Annahme durch die Sehhügelläsionen gesetzten Lähmungen ganz absehen müssen, und im Gegentheile die Muskulatur der oberen Extremitäten bei Zerstörung der Sehhügel noch unter der Herrschaft der Willensimpulse steht.

Die Abhängigkeit der Bewegung von den Ganglienmassen des grossen Gehirnes erscheint dem Experimentalphysiologen anders, als dem pathologischen Anatomen. Man theilt diese Ganglien am natürlichsten ein, 1. in die Ursprungsganglien des Hirnschenkelfusses, deren die vornehmlichsten Streifenhügel und Linsenkerne sind, und 2. in die Ursprungsganglien der Haube, die vornehmlichsten sind Sehhügel und Vierhügel. Die pathologische Zerstörung der Ganglien des Hirnschenkelfusses zieht volle Hemiplegie nach sich, meist genügt dazu eine etwas umfangreichere Zerstörung des Linsenkernes. Die Zerstörung des Sehhügels setzt an sich keine Hemiplegie, welche Thatsache aber noch nicht durchgreifend gewürdigt ist. Ich habe diese Ueberzeugung aus einem hinreichend grossen Anschauungsmateriale von schlagenden Fällen gewonnen, von welchen der folgende mitgetheilt sei. Im Gehirne einer 56jährigen Blödsinnigen, welche an rechtseitiger Hemiplegie beider Extremitäten und des Facialis litt, fanden sich im hintern Theile der Sehhügel fast symmetrisch je eine haselnussgrosse, mit braun pigmentirten Wänden versehene apoplectische Cyste. Es kann nicht daran gedacht werden, dass die linke, rechtsseitige Hemiplegie bewirkt hätte, ohne dass mit vollster Gleichberechtigung die rechte auch eine linkseitige Hemiplegie dazu geliefert hätte. Ausserdem aber fand sich noch eine bohnengrosse, halbmondförmige apoplectische Cyste im 3. Gliede des linken Linsenkernes und ausserdem noch zwei pigmentirte Narben in demselben Ganglion. Es kann nichts klarer sein, als dass beide Sehhügelcysten bedeutungslos für die Hemiplegie waren, und diese einzig von der Zerstörung im Linsenkerne abhängig war.

Der Anschein, dass Sehhügelzerstörung Hemiplegie nach sich ziehe, entsteht nur durch directes Eingreifen von Erkrankungsherden dieses Ganglions in die innere Kapsel oder auch durch secundäre Einwirkungen solcher Herde durch Oedem etc. auf die innere Kapsel (Fig.

III. Capsula interna). Die innere Kapsel führt nämlich in der oberen Hälfte ihrer Masse dem Linsenkerne (Fig. III. nucl. lent.) Einstrahlungen aus der Gehirnrinde zu, in ihrer unteren Hälfte leitet sie im Linsenkerne entsprungene Bündel in den Fuss des Hirnschenkels. Ihre Zerstörung schneidet also den Linsenkern entweder von den bewussten Bewegungsimpulsen der Rinde oder von den motorischen Nervenwurzeln ab, was denselben Effect, wie seine Zerstörung haben muss. Eine Affection des Sehhügels (Fig. III. Thal) bewirkt also nur secundär durch Beeinflussung der Function des Linsenkernes Hemiplegie.

Fig. III.



Einen morphologischen Ausdruck für die Thatsache, dass nur die Ganglien des Hirnschenkelfusses mit der centrifugalen Leitung der von den Hemisphären gegebenen Bewegungsimpulse zusammenhängen, habe ich durch den Nachweis erbracht, dass nur die Masse des Hirnschenkelfusses (Fig. II. Pes) in geradem Verhältnisse zur Masse der Hemisphären stehe und desshalb gleich diesen beim Menschen am mächtigsten ist [1]), während die Mächtigkeit der Haube (Fig. II. Tegmentum) unabhängig von den Grosshirnlappen bleibt.

Dennoch erscheint der Sehhügel dem experimentirenden Physiologen mit Recht als ein motorisches Ganglion. Sind nämlich die Gross-

[1]) Meynert, Ueber die Bedeutung des zweifachen Ursprunges des Rückenmarks aus dem Grosshirn. Sitzungsbericht der k. Akademie d. Wissensch. Wien 1869. — Archiv für Psychiatrie II. Bd., 3. Heft. Berlin 1870. — Beiträge zur Theorie der maniakal. Bewegungserscheinungen.

hirnlappen und die Ganglien des Hirnschenkelfusses weggenommen, so bleibt das Thier noch der gewandten Technik seiner Bewegungsformen mächtig, sobald die Ganglien der Hirnschenkelhaube erhalten sind; nach Wegnahme des Sehhügels aber engt sich die Bewegungsfähigkeit ein, wie eben das obige Experiment von Schiff und früheren Versuchern bezüglich der oberen Extremitäten erweist. Doch bewirken die Ganglien, welche den Vorderseitenstrang des Rückenmarks durch Bündel der Haube, die sich in die hinteren Längsbündel der Brücke und Oblongata fortsetzen, entspringen lassen, nur auf gegenwärtige reflectorische Reize Bewegungen, nicht auf Anstösse, welche die Reste abgelaufener Reize, als Erinnerungsbilder, von den Grosshirnhalbkugeln aus geben.

Die Experimentatoren haben nun insgesammt ganz ausser Acht gelassen, dass der Hirnschenkel aus einer vorderen und hinteren Bahn von ganz verschiedener Bedeutung zusammengesetzt ist, obwohl schon Reil vor fast 70 Jahren die Grundfläche und die Haube des Hirnschenkels genau unterschieden hat. Dass diese Scheidung bei sorgsamen Verfahren möglich wäre, ist zweifellos, weil der Zufall sie möglich gemacht hat. Wenn Schiff sagt [1]), nur wenn der Schnitt vollständig ist, wird diese Art von Bewegung (der Reitbahngang) anhaltend, so will das sagen, dass der unvollständige Schnitt nicht bis an die Gehirnbasis, also nicht durch den Fuss des Hirnschenkels gedrungen war. Das Thier war dann eben nicht gelähmt, es vermochte bei Erhaltung des Hirnschenkelfusses und seiner Ganglien seine vorderen Extremitäten normal zu gebrauchen, und die vorübergehende Störung musste auf etwas anderem, als einer auf die sogenannte willkürliche Bewegung betreffenden Lähmung beruhen. Auch in den Fällen, in welchen Schiff sich besonders überzeugte, dass Hemiplegie fehle, kann der Schnitt den Fuss des Hirnschenkels nicht oder gewiss nicht in seinen mittleren und inneren Bündeln getrennt haben; die äusseren Bündel, die in den Hinterstrang des Rückenmarks übergehen [2]), kommen dabei nicht in Frage.

Ein Kaninchen, welches nach Durchschneidung des linken Sehhügels mit dem linken Vorderfuss wegen Lähmung der Beuger, den Kopf

[1]) l. c. pag. 343.

[2]) Meynert. Beiträge zur Kenntniss der centralen Projection der Sinnesoberflächen. Sitzungsbericht d. k. Akad. der Wissensch. Wien 1869. — Stricker, Lehre von den Geweben.

nicht mehr sollte berühren können, wischte, durch Senfbrei gereizt, den Brei dennoch mit dem linken Vorderfuss von der Nase. Schiff meint, dies geschähe reflectorisch und die Lähmung betreffe daher die Reflexbewegungen nicht. Der Reiz durch den Senfbrei aber wurde von dem Kaninchen, da es Hemisphären hatte, eben auch empfunden und das Abwischen war eine Willensbewegung auf einen so starken Impuls hin, dass, da keine Lähmung besteht, der anomale Impuls, welcher die in Rede stehende Abweichung von der Normalhaltung nach Durchschneidung des Sehhügels bewirkte, überwunden wurde. Auch in diesem Falle kann der Hirnschenkelfuss höchstens in der eben besprochenen, unvollständigen Weise (nur aussen) getrennt worden sein.

Wenn Schiff die bewussten Bewegungen von den reflectorischen Bewegungen wohl auseinander gehalten hätte, dann würde er über die Natur der Lähmung nach Durchschneidung des Sehhügels und Hirnschenkels dadurch sich haben klar werden müssen, dass die Deviation des Kopfes und der Extremitäten auch nach Entfernung der Hemisphären sammt Streifenhügeln und Linsenkernen noch fortdauerte. Darnach sind eben nur mehr Reflexbewegungen möglich, wie er bei Zurückweisung der Magendie'schen Zwangsbewegungen selbst sehr richtig ausführt, oder um nach den vorgeschrittenen Ansichten von Golz [1]) zu sprechen, es sind nur vom Hemisphärenbewusstsein unabhängige Bewegungen möglich. Schiff ist eben mit sich selbst und nachträglich mit den so klaren Anschauungen von Golz im Widerspruch, wenn er einerseits die nach Abtragung der Hemisphären ohne künstliche Fütterung trotz der Sehhügel verhungernden Thiere „blödsinnige Asceten" nennt, sie als willenlos anerkennt und dennoch die bewussten Bewegungen der Vorderfüsse in die Sehhügel verlegt. Ebenso irrig schreibt er die Leitung der bewussten Impulse durch die Oblongata, anstatt den Pyramiden den sogenannten Hülsensträngen um die Olive zu, welche Fortsetzungen der bei den bewussten Bewegungen gar nicht in Frage kommenden Rückenmarksbündel der Haube des Hirnschenkels sind.

Die Lähmung, welche Schiff als vom Sehhügel bedingt annimmt, macht sich demnach nur für von aussen reflectirte unbewusste Bewegungen geltend, und kommt als Lähmung in dem Sinne, wie wir sie bei Kranken verstehen, als Unterbrechung der bewussten

[1]) Golz, Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.

Innervation weder beim Menschen, noch bei Thieren, welche die Hemisphären und die vordere Bahn des Stammes unverletzt besitzen, in Betracht.

Longet's [1]) vom gleichen Effecte begleitete Durchschneidung des Hirnschenkels, wobei er Halblähmung annimmt und seine Exstirpation des Sehhügels, die natürlich auch die innere Kapsel zerreisst, will ich, da sie kein neues Licht auf das Verständniss vorliegenden Falles werfen, übergehen.

Ich kehre nun zu dem kranken Mädchen zurück und habe zu erörtern, worin denn der Impuls bestehe, der mit seltenen Unterbrechungen seine pathognomonische Haltung hervorbringt, nachdem eine Lähmung durch Zerstörung des Sehhügels und etwa der mit diesem Ganglion verbundenen Haube des Hirnschenkels ausgeschlossen ist.

Ich muss hier in Kürze die Genesis der Willensbewegungen andeuten, über welche weiteres in meinen oben citirten Arbeiten[2]) nachzusehen ist. Wenngleich die motorischen Nerven jeder Seite insgesammt zweimal, nämlich durch die Haube und durch den Fuss des Hirnschenkels mit dem Gehirn zusammenhängen, und die bewussten Bewegungsimpulse nur durch den Fuss des Hirnschenkels geleitet werden, so spielen doch auch im Menschen die reflectorischen Vorgänge in den Ganglien der Haube eine unserer Einsicht zunächst für die Entwicklung von Bewegungsvorstellungen, welche die Impulse der bewussten Bewegungsacte sind, zugängliche unentbehrliche Rolle. Die reflectorischen Akte können nicht ablaufen, ohne die Hemisphären gleichsam zum Zuschauer zu haben, nicht etwa durch den Gesichtssinn, sondern dadurch, dass die reflectorischen Bewegungen von Bewegungsgefühlen begleitet sind, die bei jeder Form der unbewussten Bewegungen andere sind, und gleich den Resten jeder andern Sinnesanschauung in den Hemisphären als Bewegungsbilder (Derivate des Muskelsinnes) bewahrt werden. Fasst man die Sehhügel einfach als reflectorische Organe der Bewegung ohne Bedeutung für das Hemisphärenleben auf, dann sind die mächtigen Verbindungen

---

[1]) Anat. u. Physiol. des Nervensystems, übersetzt von Hein. 1. Band p. 358. Leipzig 1847.

[2]) Ueber die Bedeutung des zweifachen Rückenmarksursprunges etc. — Beiträge zur Theorie der maniakalischen Bewegungsformen etc.

nicht zu verstehen, welche den Sehhügel — von Ausstrahlungen in die Rinde, die den Tractus opticus betreffen, abgesehen — durch den Stabkranz mit der Grosshirnrinde im vollen Halbkreis seines äusseren Randes verbinden. Wenn aber während der Bewegungsinnervationen, die der Sehhügel vermittelt, gleichzeitig Bewegungsgefühle in die Grosshirnrinde übertragen werden (Innervationsgefühle), welche die Grosshirnrinde bei Einleitung der bewussten Bewegungen reproducirt und als Impulse auf ihre durch Linsenkern etc. centrifugal leitenden Bahnen wirken lässt, dann wird uns die breite Verbindung des Sehhügels mit der Hirnrinde, insbesondere auch mit den, nach meinen morphologischen und Fritsch und Hitzig's[1]) aus Experimenten geschöpften Anschauungen, motorischen Stirnlappen vollkommen verständlich.

Ich glaube, man müsse in Erwägung, dass die reflectirten Bewegungen die Quellen der Bewegungsbilder sind, und ferner, dass die Grosshirnlappen auf den Sehhügel keine centrifugalen Impulse übertragen, und dennoch so mächtige Verbindungen mit diesen Herden unbewusst angeregter Bewegungen haben, diese Verbindungen für centripetal leitend in folgendem Sinne ansehen. Jede durch den Sehhügel Bewegungseffecte auslösende Erregung würde durch Vermittlung der Fortsätze seiner Nervenzellen doppelsinnig fortgeleitet. Durch eine centrifugale Fortleitung, welche Rückenmarksbündel der Haube vermitteln, würde die betreffende Bewegungsform ausgelöst und durch eine gleichzeitig innervirte centripetale Fortleitung in die Grosshirnrinde würde dort der Bewegungsact durch ein Innervationsgefühl signalisirt. Es ist gewiss, dass die Einleitung der bewussten Bewegung im Centrum als Innervationsgefühl wahrgenommen wird. Wir gelangen zu einem befriedigenden Verständniss der Willensacte, wenn wir die, durch die Vorgänge der psychischen Associationen hervorgerufene Reproduction der Innervationsgefühle innerhalb eines mit den centrifugalen Bahnen des Hirnschenkelfusses durch dessen Ganglien verbundenen Theile in der Gehirnrinde, nämlich den Stirnlappen als Motor für die bewusste Bewegung auffassen.

Golz[2]) hat gefunden, dass Frösche, welche nur noch die Ursprungsganglien der Haube besitzen, ihre gestörte Gleichge-

[1]) Fritsch und Hitzig, Reichert und Dr. Bois Archiv 1870, Heft 3.

[2]) l. c. pag. 52 ff.

wichtslage noch in staunenswerther Weise wiederherzustellen vermögen. Dies lässt sich nicht anders vorstellen, als dass diese Ganglien, implicite der Sehhügel, die bei einer im Gleichgewicht befindlichen Körperstellung spielenden Muskelcontractionen innerviren, wobei das Bewusstsein activ nicht in Frage kommt.

Indem er aber die gestörte Gleichgewichtslage corrigirt, muss er eine Station für das, die Störung verrathende Muskelgefühl sein. Er ist demnach bei dem mit Hemisphären versehenen Thiere ein functionelles Medium für deren Orientirung im Muskelgefühle, und seine Zerstörungen müssen das Bewusstsein in der Orientirung über die Körperstellung beirren.

Durch diese vorangestellten wissenschaftlichen Thatsachen sind wir nun auf einen andern Standpunkt gelangt, um die stehende Veränderung in der Körperstellung jenes kranken Mädchens aus einer Affection des Sehhügels zu begreifen, als auf dem Schiff mit der Annahme der durch Sehhügelzerstörung gesetzten Lähmungen steht.

Das Muskelgefühl, welches die Kranke aus der stehenden Contraction in der Gleichgewichtslage ihres Körpers zu empfinden gewöhnt ist, fehlt ihr in bestimmten Muskelgebieten, und sie sucht dasselbe durch forcirte Contractionen dieser Muskelgebiete wieder zu erreichen.

Bei der durch 45 Tage vollen Uebereinstimmung der pathognomischen Stellung mit dem von Schiff durch Discission des linken Sehhügels bewirkten Erfolge an Thieren müssen wir an einer zuerst nur im linken Sehhügel wirksamen Zerstörung festhalten. Diese bewirkte aber nicht Lähmung der linken Rotatoren und Beuger, sowie der rechtseitigen Strecker, sondern die Contraction der rechtseitigen Rotatoren und rechtseitigen Beuger ist durch die Störung des Contractionsgefühles in diesen Muskelgruppen bedingt, welches die Kranke durch bewusste Mehrcontraction wieder zu erlangen sucht. Ganz ebenso fehlte ihr das Contractionsgefühl in den linken Streckern, sie sucht diesen Defect der gewohnten Empfindung durch Streckung des linken Armes zu erreichen. Durch die bewusste Einleitung dieser Stellungen erklärt sich das zeitweilige Aufgeben auf ein gebieterisches Anrufen hin, oder bei unterstützter Kopflage und im Schlafe.

Was aber die theils gekreuzten, theils ungekreuzten Beziehungen des Sehhügels zu den in Rede stehenden Muskelgruppen betrifft, so verkehren sie sich vollkommen, da wir nicht, wie bei der Lähmungs-

theorie, die den Contractionen entgegengesetzten Muskelgruppen, sondern eben die contrahirten Muskelgruppen selbst (wegen Fehlens der Empfindung von ihrer Contraction) als von der Sehhügelzerstörung beeinflusst ansehen müssen.

Durch Affection des linken Sehhügels wird das die rechten Rotatoren des Kopfes und die rechten Beuger des Armes betreffende Muskelgefühl alterirt, ferner das die linken Strecker des Armes betreffende. Es sind demnach die Rotatoren des Kopfes und die Beugemukeln des Armes gekreuzt (Fig. II. *a*) und die Streckmuskeln des Armes ungekreuzt (Fig. II. *b*) im Sehhügel vertreten.

Das von der oben angegebenen Zeit an die Beugung auch des rechten Armes die gleiche Alteration im Muskelgefühl der Beuger des linken Armes verräth, erklärt sich, wie es schon unter Zulassung der Lähmungstheorie der Fall war, aus einem Hinüberschreiten der krankhaften Läsion über die Mittellinie auf den rechten Sehhügel. Indem nämlich die Beziehung des Sehhügels auf die Beuger des Armes eine gekreuzte ist, die gekreuzten Bahnen aber nahe der Mittellinie im Sehhügel verlaufen, so muss das Innervationsgefühl in den linken Beugern durch eine von links nach rechts vorschreitende Läsion erst gestört werden.

Die Frage, warum das Motiv des gestörten Muskelgefühls, welches jetzt gleichzeitig Strecker und Beuger des linken Armes betrifft, es vom 5. April an zu einer ausgesprochenen Beugung des linken Armes kommen lässt, während vielmehr Strecker und Beuger sich im Gleichgewichte halten sollten, liesse sich nur bei Anwendung der Lähmungstheorie aufwerfen.

Da die Contractionen aber als bewusste Acte aufzufassen sind und das Mädchen nicht spricht, so wäre es vielleicht ein müssiger Versuch, das Motiv, aus welchem sie die Beugung bevorzugt, erörtern zu wollen.

Indem ich mir bewusst bin, im Vorliegenden eine in der Literatur bisher nicht aufweisbare, klinische Diagnose aufzustellen, musste mich, da sie auf keinen vorherigen mit solchen Erscheinungen gepaarten Obductionsbefund gestützt ist, nur die Correctheit der diagnostischen Methode zu ihrer Veröffentlichung ermuthigen und berechtigen, welche eben die Aufgabe erfüllt, alles bisher aufgebrachte anatomische un-

physiologische Material zur Erklärung eines neuen, klinischen Bildes zu verwerthen.

Zunächst aber hätte ich mir selbst den Einwand zu erheben, dass schon zahlreiche Obductionen mit dem Befunde von Zerstörungen des Sehhügels vorliegen, ohne dass sie die durch Schiff geschilderte Stellungsanomalie hervorgebracht hätten, darum man glauben müsse, dass die von Thierexperimenten entlehnten Schlüsse für den Menschen nicht verwerthbar seien.

Es liegt aber ein Moment vor, welches diesen Einwand zu entkräften geeignet ist. Die Kranke ist in der ganzen Zeit, wo die pathologische Stellung an ihr hervortrat, in einem Zustande tiefster psychischer Attonie. Sie könnte ja, weil sie nicht gelähmt ist und weil dieses Können vereinzelt an ihr hervortritt, zweifellos durch Willensimpulse eine andere Körperstellung annehmen. Von dem Motiv, welches das gestörte Muskelgefühl ihr gerade zu dieser Stellung gibt, könnte durch ein Ich, in welchem andere Motive zu Bewegungen wirksam sind, abstrahirt werden, und die unbeeinträchtigte, den Sehhügel nicht einschliessende, Bahn für die bewussten Bewegungen könnte unter andern Umständen frei wirksam sein. Bei einem in seinen Hemisphärenleistungen normalen Kranken könnte der Effect der Sehhügelerkrankung verdeckt werden. In dem Bann der attonischen Melancholie aber, bei dieser regungslosen Kranken fehlt es an lebendiger Kraft in den Hemisphären, um bewusste Bewegungen auszulösen. Hier kann sich das in der Störung des gewöhnten Muskelgefühls liegende Motiv alleinherrschend geltend machen. Ja es ist vielleicht in der Kranken, welche in früheren Stadien ihres Leidens auf Dämonomanie abzielende Aeusserungen machte, zu der Wahnidee eines unüberwindlichen Zwanges, dem die Kranke gehorchen müsse, erstarkt.

Druckfehler-Verzeichniss

zu dem Aufsatze über Paralysis pseudohypertrophica pag. 1 d. Jahrb.

---

pag. 6 Zeile 2 von oben lies Energie statt Engergie.
„ 8 „ 20 „ unten „ K. Gewicht statt Maass.
„ 9 „ 16 „ „ „ 24-20 statt 24-B0.
„ 12 „ 13 „ oben „ platten statt glatten.
„ 12 „ 4 „ unten „ der statt oder.
„ 20 „ 16 „ „ „ die statt da.
„ 20 „ 15 „ „ „ gebrauchte statt gebrauchten.
„ 25 „ 14, 15, 16, 17, 18 von unten lies μ statt Mm.
„ 26 „ 4, 6, 7, 9 von oben lies μ statt Mm.
„ 32 „ 12 von unten lies anzuschliessen statt auszuschliessen.
„ 35 „ 17 „ „ „ N. stämmen statt N. systemen.

Zur Geschwulstlehre

von

Dr. **Ernst Fleischl.**

A. Hirntumoren.

(Hierzu Tafel V und VI.)

Ich darf hoffen, auf keinen grossen Widerspruch zu stossen, wenn ich den heutigen Zustand der Geschwulstlehre einen unerquicklichen nenne. Ein zwar grosses, aber sehr ungleichmässig bearbeitetes Material steht zu Gebote, ein aus der Betrachtung dieses Materiales selbst sich ergebender Eintheilungsgrund fehlt hingegen gänzlich. Die bisher zur Classificirung der Tumoren eingenommenen Standpunkte scheinen mir sämmtlich ausserhalb der pathologischen Anatomie als einer reinen Naturwissenschaft gelegen zu sein. Species und Classe stehen in der Onkologie noch häufig genug nicht unter, sondern neben einander; fast jede gut untersuchte Geschwulst erheischt für sich eine neue Kategorie und in gewissen Gebieten dieser Lehre kennen wir beinahe ebensoviele Geschwulstarten, als einzelne Geschwülste untersucht sind. — Unter solchen Verhältnissen konnte mir der Gedanke nicht verlockend erscheinen, die Anzahl der ausführlich beschriebenen, „eigenthümlichen" Tumoren durch die Beschreibung einiger neuer zu vermehren, die mir ja bei dem grossen Materiale, welches mir zur Verfügung steht, nicht hätte schwer fallen können. Der Grund, aus welchem ich die folgenden Beschreibungen verfasst habe, liegt somit nicht in Eigenthümlichkeiten des Baues der betreffenden Objecte, sondern vielmehr darin, dass sich an ihnen Beobachtungen anstellen liessen, die

geeignet waren, auf Fragen von etwas allgemeinerer Bedeutung ein Licht zu werfen.

I.

In der Leiche des 26 Jahre alten P. S. fand sich ausser tuberculöser Phthise der Lungenspitzen und theilweiser Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, ein Tumor des rechten Sehhügels vor. Das Sectionsprotokoll (Nr. 56655) beschreibt den Schädelbefund folgendermassen.

„Das Schädeldach von gewöhnlicher Dicke, compact, die harte „Hirnhaut straff gespannt, die inneren Hirnhäute blutreich, das Gehirn „teigig, schwellend anzufühlen, seine Windungen mässig abgeplattet, „sein Mark schmutzig-weiss, blutarm. Der rechte Sehhügel um etwa „ein Drittel vergrössert, seine Oberfläche durch mehrere kleine und „drei erbsengrosse Höcker uneben und sowie der Durchschnitt an verschiedenen Stellen grauröthlich durchscheinend und rothbraun opak. „Viele bis hanfkorngrosse Stellen der Sehhügelsubstanz sind weisslich-„gelb, an der Peripherie etwas durchscheinend; in der nächsten Umgebung dieser Stellen befinden sich die erwähnten rothbraunen. Die „Consistenz des Ganzen ist schleimig-gallertig, sehr weich, an den „gelblichen Stellen, welche auch über die Schnittfläche prominiren, „etwas dichter. Die Hirnsubstanz in der Umgebung des rechten Sehhügels schwach ödematös. Im linken Seitenventrikel etwa $1^1/_2$ Unzen, „im rechten $^1/_2$ Unze klaren Serums, das Ependym derselben verdickt, „rauh, derber."

Die höchst dürftigen Nachrichten von dem Kranken beschränkten sich auf die Constatirung von Sehstörung und Lähmung. Art und Grad beider Symptome nicht zu eruiren.

Die Geschwulst wurde frisch untersucht, sodann in zwei Theile getheilt, von welchen der eine in Alkohol, der andere in Chromsäure erhärtet wurde.

Die Aufzeichnung über den Befund am frischen Präparate, welche ich damals in mein Protokoll schrieb, lautet wörtlich: „An vielen „Stellen die Sehhügeltextur ziemlich wohl erhalten, von einer etwas „grösseren Masse von Bindegewebe durchsetzt. Viele anscheinend „intacte Ganglienzellen. An anderen Stellen eine auf den ersten Anblick diffuse Anhäufung von kleinen, runden Zellen, die jede andere „Textur verdecken, sich mit Carmin gut imbibiren. Bei genauerer Betrachtung sind diese Herde längs der Gefässe beiderseits in je einer

„breiten Strasse angeordnet und von hier aus deutlich in geringerer „Dichtigkeit in das umgebende Gewebe infiltrirt. Die Gefässe selbst „theils bluthältig, theils comprimirt und anscheinend in bindegewebige „Stränge verwandelt, längs deren, wie eine Belegmasse die erwähnten „Zellen auftreten. Allem Anscheine nach sind diese letzteren Lymph-„körperchen, welche sich in colossal erweiterten, perivasculären Lymph-„räumen befinden und in der beschriebenen Form einerseits das von „ihnen umschlossene Gefäss, andererseits das sie umgebende Gewebe „alteriren. Jedenfalls findet das Wachsthum der Geschwulst längs der „perivasculären Lymphräume statt.“ Nach diesem Befunde stellte ich die vorläufige Diagnose: „Lymphoma perivasculare thalami optici“.

Die genauere Untersuchung der gehärteten Geschwulst ergab nun Folgendes: In bestimmten Gebieten des Tumors ist eine sofort näher zu beschreibende Masse von einem Gefässnetze durchzogen, dessen einzelne Balken sich wesentlich von einander unterscheiden. Manche Gefässe befinden sich im Zustande äusserster Ausdehnung durch Blut, andere sind vollständig zusammengefallen oder vielmehr, wie gleich gezeigt werden soll, zusammengedrückt. Es sind nämlich sämmtliche Gefässe eines solchen Gebietes unmittelbar umgeben von einer — in ihrer Dicke schwankenden — Masse von kleinen Zellen, die sich in Carmin stark imbibiren, von ihrem grossen Kerne fast vollständig ausgefüllt werden und nur eine dünne Schale von eigentlichem Protoplasma zeigen. Diese Zellen lagen dicht gedrängt aneinander von der Oberfläche des Gefässes bis gegen eine Linie zu, die vom Gefässe selbst um 2—5 Zellreihen, um die Breite des Gefässes oder selbst um ein Mehrfaches derselben entfernt sich dahinzieht (Fig. 1). An manchen Stellen findet die Zellansammlung in der Umgebung des Gefässes an dieser Linie ihre vollständige Begrenzung; das an sie anstossende Gewebe unterscheidet sich in nichts Wesentlichem von der normalen Sehhügeltextur.

An anderen — zahlreicheren — Stellen ist die besprochene äussere Grenzlinie immerhin vorhanden, aber nicht so scharf, indem sie nicht, wie früher beschrieben, die dichte Anhäufung von Zellen gegen normales Hirngewebe, sondern nur gegen eine weniger dichte Anhäufung derselben Zellen abgrenzt, die von dieser Linie ab um so weniger dicht erscheint, je entlegener sie vom Gefässe ist. Eine wirkliche Wand, die sich durch einen doppelten Contour charakterisiren würde, habe ich an Stelle dieser Linie nicht beobachten können — das will ich gleich hier

bemerken. Die von solchen Zellenmassen umgebenen Gefässe waren sowohl Arterien und zwar mitunter ziemlich dickwandige von grösserem Kaliber (Fig. 2), als auch Capillargefässe und Venen. Ein Verhalten, welches sich ziemlich häufig nachweisen liess, war folgendes. Irgendwo im Verlaufe eines Gefässes pflanzt sich ein anderes ein, dessen Lymphscheide aufs äusserste ausgedehnt und mit Zellen dicht erfüllt ist. Von der Einpflanzungsstelle aus erstreckt sich nun die Anschoppung nach beiden Seiten im anderen Gefässe eine ganz kurze Strecke weit, um dann ohne weitere Vermittlung aufzuhören und dem normalen Verhalten Platz zu machen. Hierdurch kommt ein cylindrisches oder ein spindelförmiges Aneurysma der Lymphscheide zu Stande, durch dessen Achse das Blutgefäss manchmal comprimirt und absolut blutleer, andere Male aber mässig, oder sogar übermässig mit Blut erfüllt hindurchzieht. An gut tingirten Präparaten ist bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung der Verlauf und die Verzweigung der Gefässe oft auf weite Strecken durch breite, roth gefärbte Streifen mit mehr oder weniger deutlicher, seitlicher Begrenzung ersichtlich, die rothen Streifen sind der Ausdruck der mit stark tingirten Zellen angefüllten Lymphscheiden [1]).

Was nun die Umgebung der in normalen oder mit Zellen vollgepfropften Lymphscheiden verlaufenden Gefässe anlangt, so ist der Charakter derselben an verschiedenen Stellen sehr verschieden. Einer sachgemässen Darstellung zu Liebe wollen wir vier Typen unterscheiden, die aber, wie wohl kaum ausdrücklich zu betonen nothwendig ist, nicht scharf von einander getrennt, sondern vielmehr durch zahlreiche Zwischenglieder untereinander verbunden sind.

1. Form. Die Gefässe verlaufen durch normale Sehhügeltextur.
2. Form. Die Gefässe verlaufen durch ein in der oben angegebenen Weise mit Zellen infiltrirtes Gewebe.
3. Form. Die Gefässe verlaufen durch faseriges Bindegewebe in seinen — sogleich näher zu beschreibenden — verschiedenen Entwicklungsstadien.
4. Form. Die Gefässe verlaufen von einer dicken Bindegewebsschichte umgeben, innerhalb einer, bei schwacher Vergrösserung homogen,

---

[1]) Die Aehnlichkeit dieses Befundes mit dem der Retinitis leukaemica ist einleuchtend.

bei Anwendung stärkerer Systeme schollig-körnig aussehenden Masse, die sich in Carmin ziemlich rasch und tief tingirt.

Ad 1. und 2. Es treten Inseln von Gewebe auf, welches von Gefässen durchsetzt ist, deren Lymphscheiden mit Zellen vollgepfropft und von denselben stark ausgedehnt sind. Von diesen Lymphscheiden aus ist das gesammte Gewebe der Insel mit Zellen infiltrirt, am dichtesten in unmittelbarer Nähe je eines Gefässes (Fig. 1). An der Peripherie solcher, die 2. Form repräsentirender Inseln tritt eben die 1. Form auf. Es erstrecken sich nämlich die vollgestopften Lymphscheiden noch in gesundes Gewebe hinein; der Tumor entwickelt sich entschieden längs der Gefässe in den perivasculären Lymphbahnen und seine Elemente infiltriren sich von diesen her in das umgebende Gewebe. Das wird eben durch das Nebeneinander der beiden beschriebenen Formen unmittelbar ersichtlich.

Noch deutlicher in die Augen springend wird die eben geschilderte Verbreitungsweise von Hirntumoren an einem anderen Falle, den ich hier einschalten will. Derselbe betrifft ein Sarcoma melanodes, welches in vielfachen Knoten in der Haut, in den retroperitonäalen Lymphdrüsen längs der Bauchwirbelsäule und ausserdem in der Grosshirnrinde aufgetreten war. Die — etwa erbsengrossen — Knoten im Hirne zeigten dem freien Auge ein tiefdunkelbraunes Centrum und einen schmalen, lichtgraubraunen, gegen die Peripherie sich allmälig abschattenden Saum. Ich unterlasse eine Beschreibung der übrigen Details dieses Tumors und will nur soviel sagen, als nöthig ist, um die früher behauptete Analogie zu erweisen. Dünne Schnitte durch einen der schwarzen Knoten in der Hirnrinde zeigten, mit schwacher Vergrösserung beobachtet, folgendes Bild: Der ganze Knoten erscheint als eine braune Masse, in der nur hier und da einzelne, besonders grosse und dunkle Pigmentkörner sich besonders hervorheben. Von der Peripherie dieser Masse an, sind nach allen Seiten hin bis auf eine gewisse Tiefe die Gefässe wie mit Sepia injicirt. Genaueres Studium mit stärkeren Linsen belehrt darüber, dass die braune Masse nicht in den Gefässen, sondern dicht um dieselben herum in Form von Zellen liegt [1]),

[1]) Nach einer mündlichen Mittheilung Prof. Waldeyer's hat derselbe an einer melanotischen Gehirngeschwulst eine der eben geschilderten ganz gleiche Anordnung der Geschwulstelemente beobachtet.

welche bald in ihrem Leibe, bald in ihrem grossen Kerne, bald in beiden zugleich Körner eines schwarzbraunen Pigmentes führen. Die Gefässe (sämmtlich capillarer Natur) verlaufen zwischen den, die perivasculären Räume anfüllenden, braunen Zellen in comprimirtem, zusammengefaltetem Zustande.

Ad 3. Die Umwandlung der die Lymphscheiden erfüllenden Zellen in Bindegewebe ist ein Process, der sich Schritt für Schritt deutlich verfolgen lässt. Die Zellen verlieren zunächst ihre Kugelgestalt und strecken sich zu kürzeren und sofort zu längeren Spindeln aus. Der Kern nimmt in erheblichem Masse Theil an dieser Gestaltveränderung, indem er sich zu einem langen dünnen Stäbchen umformt. Zugleich ist die ganze Masse feinstreifig geworden. Ob diese Streifung der Ausdruck einer fibrillären Anordnung im Inneren des (primären) Zellfortsatzes ist oder ob sie durch das Beisammenliegen feinerer (secundärer) Fortsätze zu Stande kommt, das ist eine Frage, die ich aus meinen Präparaten nicht entscheiden kann [1]). So regelmässig und häufig sich der eben beschriebene Umbildungsprocess an Zellen beobachten lässt, welche innerhalb der Lymphscheide gelegen sind, so selten begegnet man ihm oder seinem Endresultate, dem fibrillären Bindegewebe ausserhalb der Lymphscheiden [2]). Die Stellen, an welchen sich im Gewebe

---

[1]) In einem Aufsatze von Dr. R. Arndt (Virch. Arch. LI., p. 495 ff. „Ein Cancroid der Pia mater"), findet sich ebenfalls eine Angabe über das Entstehen von Bindegewebe aus weissen Blutkörperchen, welche sich in perivasculären Räumen (im Sinne Robin's) angehäuft hatten. Ich kann mich aber auf diese ganze Angabe nicht weiter einlassen und zwar desshalb nicht, weil Arndt's Auffassung selbst der elementarsten, histologischen Begriffe viel zu weit von der unserigen abweicht, als dass jemals eine Verständigung erreicht werden könnte. Ich will daher lieber die betreffende Stelle einfach abdrucken und mich jeder Discussion enthalten. Arndt sagt (l. c. p. 501, f.): „Eine der gewöhnlichsten dieser Veränderun-„gen ist z. B. die Bindegewebsentwickelung, ... In solchem „Falle werden diese Körperchen (die farblosen Blutkörperchen), „nachdem sie sich mit Protoplasma umgeben haben, zu Kernen von „Bindegewebszellen, die lang auswachsen und sich schliesslich zu „Bindegewebsfasern umgestalten". Der Aufsatz stammt aus dem Jahre 1870.

[2]) Dieses Verhalten ist gerade entgegengesetzt demjenigen, welches Dr. H. Obersteiner jun. an Gehirnen paralytisch Geistes-

ausserhalb der Lymphscheiden fibrilläres Bindegewebe bildet, sind immer zugleich solche, an denen alle oder doch die meisten Blutgefässe, trotz der Anfüllung der sie umgebenden perivasculären Räume mit Zellen, durchgängig geblieben sind. Dass dieser letztere Umstand obgewaltet habe, ist — wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit — aus dem gleichmässigen, drehrunden Lumen der Blutgefässe und aus ihrer Anfüllung mit wohlerhaltenen, sich von einander einzeln deutlich abtrennenden Blutkörperchen zu erschliessen.

An den meisten Stellen im Tumor ist dieses Bild nicht anzutreffen. Die Blutgefässe sind auf weite Strecken von den sie umschliessenden Zellenmassen comprimirt, eingefaltet, geknickt, kaum oder gar nicht mehr als Röhren zu erkennen und an dicht benachbarten Orten zu grossen aneurysmatischen Säcken ausgeweitet, die mit einer Masse erfüllt sind, welche sich als Resultat eines mehr oder weniger weit gediehenen Zerstörungsprocesses, der sich am Blute abgespielt hat, ausweist. In Gebieten, welche von einem derartig ausser Thätigkeit versetzten Gefässnetze durchzogen sind, trifft man ausserhalb der Lymphscheiden nicht auf fibrilläres Bindegewebe, sondern auf das unter 4. abzuhandelnde Gewebe.

Die Zellen aber, welche sich innerhalb der Lymphscheide befinden, verfallen, wie es scheint, unabhängig von dem Zustande des von ihnen umschlossenen Blutgefässes der Umwandlung zu fibrillärem Bindegewebe. Was aus dem ursprünglichen Hirngewebe, vor allem aus den Ganglienzellen wird, während sich die infiltrirten Zellen zu Bindegewebe umwandeln, das herauszubringen ist mir nicht gelungen. Nur so viel habe ich beobachten können, dass sich die Ganglienzellen sehr lange erhalten und dann etwas anschwellen, und dabei einen stärkeren Glanz annehmen, ein Zustand, der an diesen Gebilden be-

---

kranker constatirt hat. Obersteiner beschreibt (Virch. Arch. Bd. LII — p. 510 —) eine Anhäufung von Lymphzellen in den perivasculären Räumen und eine Auswanderung dieser Zellen von da in das umgebende Hirngewebe. Er hat nun beobachtet, dass die bereits ausgewanderten Zellen sich auf eine der oben geschilderten analoge Weise zu sternförmigen Bindegewebskörperchen umwandeln, hingegen sah er die im Lymphraume verbleibenden Zellen niemals eine solche Veränderung eingehen; während in meinem Falle gerade die letzteren es sind, welche vor allen dieser Umwandlung sich unterziehen.

kannt und unter dem Namen „Sclerose“ [1]) beschrieben ist, und von welchem in einem anderen Aufsatze dieses Heftes etwas ausführlicher die Rede ist.

Das Endresultat der Bindegewebsentwicklung um die Gefässe herum ist, je nachdem diese ihr Lumen und ihre Communication mit intacten Gefässen erhalten oder verloren haben, die Herstellung entweder von ungemein dickwandigen Gefässen oder von starken, verzweigten Bindegewebsbalken [2]). Ist das umgebende Hirngewebe, wie oben geschildert, in denselben Process mit einbezogen worden, so ist meistens der äussere Contour der Gefässwand, sowie der des ehemaligen perivasculären Lymphraumes nicht mehr nachzuweisen — die Blutbahnen gleichen Bohrkanälen in einer sehr dichten Bindegewebsmasse.

Ad 4. Ueber die Natur und das Zustandekommen der schollig-körnigen Masse, von der hier die Rede sein soll, lässt sich aus der Betrachtung dieser Masse selbst nichts gewinnen. Ergiebiger ist das Studium von Stellen, an welchen offenbar diese Masse in Entwicklung begriffen ist. An solchen lässt sich zunächst ein Blasser- und Dickerwerden des Protoplasmas der in das Gewebe infiltrirten Zellen nachweisen. Näher gegen die schollige Masse zu gelangen dann hie und da solche grössere Zellen mit je zwei Kernen zur Beobachtung.

---

[1]) Meynert, Studien über d. path.-anat. Material der Wiener Irrenanstalt, p. 7, Vierteljahrschr. f. Psychiatrie 1868, III.

[2]) Derartige Verdickungen von Gefässwänden, wenn auch auf andere Weise zu Stande gekommen, sind überhaupt nicht selten im Centralnervensystem. Ein guter Fundort hiefür sind die Gefässe unter dem verdickten granulirten Ependym chronisch hydrocephalischer Ventrikel. Fig. 4 zeigt eine kleine Arterie vom Boden des vierten Ventrikels eines mit chronischem Hydrocephalus verstorbenen Mannes. Das Bindegewebe zeichnet sich durch seine Feinheit, seine parallele Streifung, seine Anordnung in schön geschwungene Bündel aus. In den Lücken befanden sich junge, wahrscheinlich ebenfalls zur Bindegewebsbildung bestimmte Zellen. — Darauf, dass die Bindegewebsneubildung im Gehirne mitunter von der Adventitia der Gefässe ausgeht, macht Meynert (l. c. p. 10) meines Wissens zuerst aufmerksam. Den Ausführungen dieses Autors, welche dahin gehen, einer Verwechslung der Kernwucherung in der Adventitia mit der Ansammlung lymphoider Elemente vorzubeugen (l. c. p. 12), muss ich mich Punkt für Punkt anschliessen.

Ich bin nicht in der Lage auszuschliessen, dass die Bindegewebskörperchen der Hirnsubstanz sich an diesen Theilungsvorgängen betheiligen oder dass sich diese vielleicht allein an ihnen abspielen; die letztere Vermuthung hat jedoch nach allem was ich gesehen habe, wenig Verlockendes. Auch ist es mir an diesen Objecten nicht geglückt Bilder zu sehen, welche zur Annahme von Zelltheilungen veranlassen würden. Was sich jedoch mit Bestimmtheit beobachten lässt, das ist, dass die Zellen noch näher gegen den Herd von schollig-körniger Masse zu, ungemein dicht gedrängt liegen, so dass ihre Contouren sich an vielen Stellen kaum mehr, an anderen absolut gar nicht mehr nachweisen lassen. Da, wo die Contouren noch deutlich sind, zeigen sie sich vielfach eingebuchtet, die Zellen auf dem dünnen Durchschnitte sehen aus wie die Steine eines sogenannten Geduldspieles. Noch weiter gegen den Herd zu ist jede Spur von Zellgrenzen verschwunden, die Zellen sind mit einander verschmolzen und bilden eine homogene, nur etwas körnige Masse, in der die Kerne nach und nach anfangen undeutlich zu werden, um schliesslich gänzlich zu verschwinden. Zugleich hat die Masse ihr homogenes Ansehen verloren, dafür tritt der mehrmals erwähnte schollig-körnige Charakter hervor, der sich nun auf weite Strecken hin erhält. Diese Masse durchziehen spärliche Blutgefässe von normalem Bau, oder wie beschrieben, in dicke Bindegewebsröhren eingescheidet und mit denselben verschmolzen (Fig. 3).

Was nun die Geschwulst als Ganzes anlangt, so würde ich nicht anstehen, sie unter die Sarcome zu stellen. Die Bezeichnung: Lymphoma perivasculare konnte ich nur wählen, als mir die ferneren Schicksale der in den ausgedehnten Lymphräumen angehäuften Zellen, in specie ihre Entwicklung zu Bindegewebe noch nicht bekannt war. — Eine Frage, welche man eigentlich bei jeder Geschwulst, die mit der Herstellung von Bindegewebe ihren typischen Abschluss findet, aufwerfen könnte, ist die: ob das Ganze nicht als ein langsam ablaufender Entzündungsprocess aufzufassen sei. Ich habe nicht das mindeste dagegen einzuwenden, wenn es Jemandem beliebt, die Sache so anzusehen. Die Kriterien einer Entzündung sind nichts weniger als allgemein festgestellt, so sehr auch Hoffnung da ist, dass diese Frage, die sich augenscheinlich zuspitzt, in nächster Zeit eine dauernde Erledigung finden werde; und was nun gar den Begriff „Geschwulst" anlangt, so ist er schwankender als irgend ein anderer. Sowie Hegel

die Ehre als das „schlechthin verletzliche" definirte, so fühlt man sich versucht die Geschwulst als das „schlechthin strittige" zu definiren. Unter so bewandten Umständen kenne ich kaum etwas müssigeres, als: eine stricte Entscheidung zwischen Entzündungsproduct und Geschwulst für ein Object, wie das eben besprochene, zu suchen. Unabhängig von der Entscheidung dieser Frage bleiben als Thatsachen stehen: das Fortschreiten des Processes in den perivasculären Lymphbahnen; die Auswanderung der Elemente von da aus in das umgebende Hirngewebe — die zwei verschiedenen Entwicklungsprocesse, die dann an diesen Elementen sich abspielen und die beide — je nach bestimmten Circulations-Verhältnissen — die ausgewanderten Elemente betreffen, während die innerhalb der Lymphscheiden verbleibenden blos dem einen von ihnen anheimfallen.

II.

Zwei Obductionen, die eine am 8., die andere am 25. October 1871 vorgenommen, ergaben so vollständig gleiche Befunde am Gehirne, dass ich im Folgenden von diesen beiden Fällen immer nur wie von einem einzigen sprechen werde. Lage, Form, Grösse, Farbe und der gewebliche Bau bis ins feinste Detail waren beiden gemeinsam. —

Der Sectionsbefund vom 8. October lautet, so weit er uns interessirt:

„Das Schädeldach dünnwandig; etwas vor der Mitte des sagittalen Randes des rechten Os bregmatis an seiner Innenfläche eine erbsengrosse, flach prominirende rauhe Stelle. Die harte Hirnhaut, welche an vielen Stellen dem Schädeldach adhärirt, schwach gespannt. Die inneren Hirnhäute sehr feucht, zwischen den verschmälerten Hirnwindungen zu ödematösen Beuteln gequollen. Die Dura mater unter der rauhen Stelle des Knochens unverändert, hingegen die unter derselben gelegene Partie von Hirnwindungen (die marginalen Antheile der rechten vorderen Centralwindung und der davor gelegenen) in einen derben, flach prominirenden, von den unveränderten inneren Hirnhäuten überzogenen, seicht höckerigen, halbapfelgrossen Tumor von blassrother Farbe umgewandelt, dessen Härte ganz allmälig nach aussen zu abnimmt und ohne deutliche Grenze in die normale Consistenz der Umgebung übergeht. Die grösste Härte, an der Oberfläche

in der Ausdehnung eines Thalers, erstreckt sich einen Zoll weit in die Tiefe. — Sonst das Gehirn blutarm, feuchter, in seinen Höhlen zusammen 3 Drachmen klaren Serums.«

Fig. 5 gibt ein Bild von dem Aussehen der erkrankten, von ihren sämmtlichen Häuten entblössten Partie.

Die Aufzeichnung in meinem Protokoll über den genaueren Befund am frischen Präparate lautet:

»Auf dem Durchschnitt Rinde und Mark noch zu unterscheiden. Die härtesten Stellen zeigen unter dem Mikroskop kleine Zellen mit grossen Kernen in einer feinkörnigen, von vielen Fäden durchzogenen Grundsubstanz; ziemlich dünnwandige Gefässe. Je weicher die Stelle, desto weniger und grössere Zellen und desto weniger Fäden. An manchen Punkten gleicht das Bild sehr dem von dicht aneinander gelagerten Spermatozoiden. Viele in Verkalkung oder amyloider Entartung begriffene Gefässe und Sternzellen.«

Nach dem bisher Gesagten würden wohl die meisten pathologischen Anatomen die Diagnose »Glioma« stellen, und ich wüsste auch nicht was man unter diese Rubrik einreihen sollte, wenn nicht diese Geschwülste. Ich bin nun aber theils durch die Lectüre der Gliom-Literatur, theils durch eigene Studien auf die Idee gebracht worden, dass die Aufstellung einer Geschwulstgattung unter dem Namen Gliom vielleicht überflüssig, wenn nicht gar unberechtigt sein möchte. Zunächst schien es mir, dass man nicht andere Dinge mit einem Ding vergleichen könne, welches selbst nur so unvollständig gekannt ist, wie die Neuroglia. Es könnte das noch angehen, solange man sich eben darauf beschränken würde, gerade nur die bekannten Merkmale der Neuroglia, also ihr Aussehen nach den verschiedenen Präparationsmethoden als tertium comparationis hinzustellen, und somit alles das Gliom zu nennen, was gerade so aussieht wie Neuroglia unter den gleichen Verhältnissen. Wer aber die Literatur der Gliomes durchgeht, vor allem das dem Gliom gewidmete Kapitel in Virchow's grossem Werke, der wird bald finden, dass da Geschwülste als Gliome dargestellt sind, die in keiner Beziehung direct mit einer der verschiedenen Formen der Neuroglia vergleichbar sind, und die, hätten sie sich irgendwo anders als im Hirn oder in der Retina gefunden, ganz gewiss unter die Sarcome oder Myxome eingereiht worden wären. Nachdem ich so an der Berechtigung der »Gliome« als einer

eigenen Gattung zweifelnd geworden war, unterliess ich einstweilen eine Einreihung der mich beschäftigenden Tumoren unter dieses Fach, und beschränke mich lieber auf eine genaue Untersuchung meiner Objecte, deren Resultat ich hier wiedergeben will.

Schnitte aus dem gehärteten Tumor, und zwar von der Grenze der Geschwulst gegen anscheinend gesundes Gewebe zeigen dem ersten Anblick eine auffallend grosse Menge von Ganglienzellen. Bei genauerer Betrachtung ergibt es sich, dass in so auffallender Weise nicht die Zahl, sondern vielmehr die Grösse der Zellen, und zwar insbesondere derjenigen kleinen pyramidenförmigen Zellen zugenommen hat, welche in der Hirnrinde sowohl eine eigene Schichte bilden als auch zwischen die grösseren Zellen der übrigen Schichten eingeschaltet sind.

Die Zellen haben fast alle die Grösse der grössten Pyramiden angenommen, die man überhaupt in der Hirnrinde findet, und dieselbe in einzelnen Exemplaren um ein beträchtliches übertroffen. Dadurch hat das mikroskopische Bild der Hirnrinde ein gleichmässigeres Ansehen gewonnen, obwohl sich nicht verkennen lässt, dass dieser Vorgang des Heranwachsens der kleinen Zellen bis zum Umfange der grossen von gewissen Herden ausgeht. Diese Herde zeichnen sich auch noch dadurch vor ihrer Umgebung aus, dass die Anfüllung der Gefässe mit Blut, welche am ganzen Umfange der Geschwulst eine bedeutende ist, eben in ihnen den höchsten Grad erreicht. Die Gefässe sind aufs äusserste ausgedehnt, nehmen einen erheblichen Theil des disponiblen Raumes für sich in Anspruch; ihre Contouren sind zart, durch zahlreiche Varicositäten ausgebuchtet, die perivasculären Räume sind grösstentheils verschwunden, während die von H. Obersteiner beschriebenen pericellulären Räume erhalten sind. Eine dichtere Ansammlung von zelligen Gebilden irgend welcher Art in nächster Umgebung der Gefässe, welche den Schluss auf Auswanderung farbloser Blutzellen aus ihnen gestatten würde, ist in diesen Partien noch nicht zu beobachten. Das Mark unter derartig veränderten Rindenpartien ist auch nicht mehr normal. Zunächst nehmen die Gefässe des Markes Theil an den Veränderungen, welche soeben von den Rindengefässen angeführt wurden, und dann ist eine Umgestaltung der kleinen zelligen Gebilde des Hirnmarkes zu deutlichen, ein feinkörniges Protoplasma, einen mittelgrossen Kern und mehrere Fortsätze zeigenden Zellen etwa von der anderthalbfachen Grösse farbloser

Blutzellen nachzuweisen. Ganz gleiche Gebilde finden sich auch in der Rinde zwischen den Pyramiden. Sie zeigen häufig mehr als einen Kern, mitunter liegen mehrere einkernige Zellen dicht beisammen in einer Gruppe. Es ist gerechtfertigt sie für die als Gliakerne beschriebenen Gebilde und die an ihnen beobachteten Veränderungen als Ausdruck von Wachsthums- und Theilungsvorgängen anzusehen.

Eines Befundes will ich gleich hier gedenken, obgleich er der eben abgehandelten Grenzregion der Tumoren nicht ausschliesslich zukommt, sondern an vielen anderen, der Oberfläche nahe gelegenen Stellen derselben ebenfalls anzutreffen ist. Ich meine gewisse kleine, bald kugelige, bald Cylindern, welche an beiden Endflächen durch Halbkugeln abgeschlossen sind, gleichende, glattwandige, mit Serum erfüllte, mikroskopische oder in allen Grössen bis zu der eines Hirsekornes schwankende Hohlräume in der Substanz des Tumors, und zwar in seiner Rindenpartie.

Fig. 6 stellt einen Durchschnitt bei Loupenvergrösserung dar, welcher in einer auf der Oberfläche senkrechten Ebene geführt wurde. Nur in solchen Schnitten bekommt man die cylindrischen Hohlräume im ganzen Aufriss. Auch die kugeligen Hohlräume, mitunter nur durch sehr zarte Scheidewände von einander getrennt, stehen in Reihen, welche ihrerseits wieder senkrecht auf die Hirnoberfläche stehen. Dieser Umstand allein genügte, irgend eine Beziehung dieser Hohlräume zu den Gefässen der Hirnrinde nahe zu legen.

Die Untersuchung aber der kleinsten Hohlräume erhob diese Vermuthung zur Gewissheit; durch solche sieht man nämlich je ein Blutgefäss, mehr oder weniger verändert, aber immer noch deutlich als solches erkennbar frei hindurchziehen, oder mit einem stumpfartigen Rudimente in sie hineinragen. Die äussere Begrenzung eines an einem solchen Blutgefässe vor dessen Eintritt in den Hohlraum etwa noch nachweisbaren perivasculären Lymphraumes geht dann ununterbrochen in die Wand des Hohlraumes über, der Hohlraum selbst communicirt frei mit dem das Gefäss einscheidenden Lymphraume, und es ergibt sich die Ansicht ganz von selbst, dass die Hohlräume eben als Resultate einer krankhaften Erweiterung perivasculärer Lymphräume zu deuten seien. Auch die übrigen Umstände unterstützen diese Ansicht. Wie schon bemerkt sind die Blutgefässe an manchen Stellen so sehr ausgedehnt, dass die sie einscheidenden Lymphräume aufhören als solche erkennbar zu sein. Hiezu kommen Vorgänge im umgebenden

Gewebe, die jedenfalls geeignet sind eine vorhandene Raumbedrängniss zu vermehren; einige dieser Vorgänge haben wir im Heranwachsen der Ganglienzellen sowie der Gliakörper, und in Vermehrung der letzteren durch Theilung kennen gelernt, von anderen wird im Folgenden noch die Rede sein.

Alles das zusammen macht es begreiflich, dass bestimmte — ringförmige — Querschnitte der perivasculären Lymphbahn für den Flüssigkeitsstrom nicht mehr praktikabel, so gut wie unterbunden werden, während zwischen zwei derartigen Stellen die Exsudation von Plasma aus den Blutgefässen ein normales Mass beibehalten, oder wie die unmässige Ausdehnung der letzteren zu schliessen erlaubt, sogar überschritten haben kann. Ein solcher Abschnitt der Lymphbahn befindet sich nun unter ganz denselben Bedingungen wie ein an zwei Stellen impermeabel gewordenes Harnkanälchen in einer erkrankten Niere, und reagirt auch ebenso auf dieselben — es wird ausgedehnt. Nur gestaltet sich das mit einer eigenen Wand ausgestattete Harnkanälchen zur echten Cyste um, während der einer solchen Wand ermangelnde Lymphraum einstweilen zum wandungslosen Hohlraum wird [1]). Dafür dass das Blutgefäss in solchen Hohlräumen nicht immer nachzuweisen ist, mag die Möglichkeit, dass das Gefäss eben nicht in den Schnitt fiel, oder dass es bereits auf die eine oder die andere Weise zu Grunde gegangen ist, als Erklärung dienen, nebst der Bemerkung, dass ja die Existenz von Lymphbahnen im Gehirne, welche nicht an Blutbahnen gebunden sind, noch nicht ausgeschlossen ist, und dass ein Process ähnlich dem, welcher soeben für die perivasculären Lymphgefässe angenommen wurde, sich auch an den anderen abspielen kann. Ich weise nur auf die von Obersteiner beschriebenen pericellulären Räume und auf die von demselben abgebildeten kurzen Verbindungsbahnen dieser mit den perivasculären hin.

In dem wandungslosen Zustande, in welchem sie sich bei und kurz nach ihrem Entstehen befinden, verbleiben aber nicht alle so gebildeten Hohlräume für immer, sondern nur diejenigen, welche in-

[1]) Von einem Ueberzuge der äusseren Wand der perivasculären Räume mit einem Endothelium kann man für diesen Fall absehen, so wahrscheinlich es auch sein mag, dass ein derartiger Ueberzug wirklich vorhanden ist.

nerhalb einer Umgebung entstehen, in der keine rapide Zellenbildung stattfindet. Grosse Exemplare hatten allerdings die Grösse eines Stecknadelkopfes übertroffen und es hörte einfach die Gehirntextur an ihnen mit einem scharfen Rande auf, an den höchstens hie und da eine lange Spindelzelle sich angeschmiegt hatte, deren Kern als flacher Bauch in das Lumen vorsprang. Andere hingegen, und zwar gerade diejenigen, in deren Umgebung sich eben der geschilderte Process der Gliakörperchenvermehrung mit Energie abspielte, hatten von dem hiedurch geschaffenen Zellenmaterial etwas für sich zur Bildung einer Bindegewebswand in Anspruch genommen. Man sieht die jungen Zellen sich je näher sie dem Hohlraume kommen, um so mehr abplatten und zu Spindeln ausziehen, bis sie zuletzt eben eine aus vollkommen parallel angeordneten, sehr feinen Fasern gebildete, zarte Bindegewebswand um den Hohlraum herum herstellen, in welcher zahlreiche oblonge Bindegewebskörperchen vorkommen. Ganz ähnlich sind complete oder rudimentäre sehr dünne Scheidewände gebaut, welche einzelne Hohlräume, die offenbar aus aufeinander folgenden Abschnitten eines und desselben Lymphraumes entstanden sind, von einander trennen. Der Inhalt dieser Hohlräume ist entweder (bei den grösseren fast durchgehends) ein ganz klarer oder ein, wahrscheinlich durch Coagulation entstandener, feinkörniger oder fädiger. An anderen Orten, an denen überhaupt Auswanderung von Zellen aus den Gefässen stattgefunden hat, sieht man sehr grosse, kernhaltige, protoplasmatische, meistens polygonale Körper von mitunter bedeutendem Glanze in den Hohlräumen. Gewöhnliche Lymphkörperchen kommen nur vereinzelt in ihnen zur Ansicht.

Wie eben angedeutet ist es an manchen Stellen des Tumors zur Exsudation zelliger Elemente gekommen. Man findet daselbst die Blutgefässe von einer meist nur einfachen Schichte jener grossen eben beschriebenen Zellen umgeben, von denen ich aber nicht im Stande bin auszusagen ob sie sich von hier aus in das umgebende Gewebe weiter verbreiten, oder nicht. Die Schwierigkeit, die der Entscheidung dieser Frage entgegentritt, liegt in der grossen Aehnlichkeit der perivasculären Zellen mit anderen zelligen Gebilden, die sicher in der Substanz selbst entstehen. Ein anderer hier anzuführender Befund ist folgender. An manchen Stellen des Tumors findet man, ohne dass das Geschwulstgewebe sonst im mindesten alterirt wäre, dasselbe infiltrirt mit rothen Blutkörperchen. Dieselben haben

ihre charakteristische Farbe mitunter eingebüsst, liegen stellenweise so dicht, dass sie sich aneinander abplatten, bilden keine grösseren Herde und durchsetzen das Gewebe, und erfüllen alle Lücken desselben auf weite Strecken, ohne dass, wie ich nochmals hervorheben will, weder innerhalb dieser Strecken, noch an ihrer Peripherie, wo die Dichtigkeit, mit der die rothen Blutzellen aneinander liegen, ganz allmälig abnimmt, irgend etwas von Zertrümmerung oder auch nur Compression des Gewebes zu sehen wäre. Diese Blutkörperchen sind bestimmt nicht durch eine Apoplexie, sondern in Folge von Diapedese auf dem Wege einer sehr allmäligen Infiltration in das Gewebe gelangt und haben sich in demselben, ohne dass eine sichtbare Reaction von ihrer Seite oder von der Seite des Gewebes eingetreten wäre, erhalten.

Ich komme nun zur Schilderung derjenigen Verhältnisse, wegen welcher ich die Anatomie dieser Tumoren überhaupt der Veröffentlichung werth gehalten habe.

Unmittelbar auf die äusserste, im vorhergehenden beschriebene Grenzschichte des Tumors folgt nach innen zu in den der Hirnrinde entsprechenden, oberflächlich gelegenen Antheilen desselben eine Schichte, in welcher sich, von den Ganglienzellen abgesehen, alles ziemlich ebenso verhält, wie in der Grenzschichte. Die Ganglienzellen bieten aber einen sehr merkwürdigen Anblick dar. Bei schwacher Vergrösserung sehen ihrer viele so aus, als wäre eine feinste schwarze Linie an ihrer Oberfläche gezogen oder als befände sich ein sehr weitmaschiges Netz solcher Linien an derselben. Bei stärkerer Vergrösserung kommen dieselben Linien als Ausdruck von Furchen an der Oberfläche zum Vorschein, welche sich mitunter tief in die Substanz der Zellen gleich einem Sprung in einem dicken Glase fortsetzen (Fig. 7).

Der häufigste Fall ist wohl der, dass eine einzige solche Trennungsfläche eine Zelle durchzieht, doch kommen Bilder von Zellen, die durch mehrere Trennungsflächen getheilt sind, ebenfalls sehr oft zur Ansicht. Die Fläche durchzieht die Zelle entweder der Länge nach (in der Richtung vom Spitzenfortsatz zum mittleren Basalfortsatz) und wird dann meist in der Gegend des ersteren undeutlich, oder sie durchzieht die Zelle der Quere nach und zertheilt sie in ein unteres, Trapez-förmig erscheinendes Stück, von welchem die Basalfortsätze ausgehen, und in ein oberes dreieckig aussehendes, welches

sich in den Spitzenfortsatz auszieht (Fig. 7). Zwei- und mehrkernige Zellen [1]) kommen mit diesen untermischt vor, und von den Theilungsstücken einer Zelle trägt jedes gewöhnlich eines der Kerntheilungsproducte. Diese letzteren sind einander nicht ganz gleich; eines hat meistens den Charakter des Ganglienzellenkernes in hervorragender Weise beibehalten; dasselbe liegt bald im Spitzenantheil der getheilten Zelle, bald in irgend einem anderen, weder durch Grösse, noch durch sonst irgend etwas ausgezeichneten Antheile derselben (Fig. 7 und 8).

Der nächste Schritt, der sich beobachten lässt, ist ein Auseinanderrücken der Theilungsproducte — so weit, dass die Trennungsfläche auf dem optischen Querschnitt nicht mehr wie eine schwarze Linie, sondern wie eine an jeder Seite von einem Contour begrenzte Strasse von messbarer Breite aussieht (Fig. 8—11). Der Contour der Gesammtzelle ist an den Einpflanzungsstellen der Trennungsflächen einfach unterbrochen, und das Ganze hat die Gestalt einer pyramidenförmigen Ganglienzelle. An solchen Zellen kann man gelegentlich mit einer Deutlichkeit, die nichts zu wünschen übrig lässt, beobachten, dass sich die Trennung in den Spitzenfortsatz eine gute Strecke weit fortsetzt, hinter welcher dann derselbe ungetheilt und von einem normalen in nichts mehr sich unterscheidend, weiterläuft (Fig. 9—10).

Auch in anderen Fortsätzen sieht man, wenn auch seltener, ein gleiches Verhalten; doch gilt für diese, so viel sich das an Querschnitten erkennen lässt, im allgemeinen das Gesetz, dass je einem Zelltheile ein Fortsatz zukommt. Manche Zelltheile enthalten mehr als einen Kern, und man kann in diesen, sowie früher in den ungetheilten Zellen den Hergang der Kerntheilung von Stufe zu Stufe an verschiedenen Exemplaren studieren (Fig. 10).

[1]) Eine ausführliche, durch Abbildungen ergänzte Schilderung des Vorganges der „einfachen und mehrmaligen Kerntheilung" in Ganglienzellen gibt Meynert in seinem Aufsatze: Studien über das path.-anat. Material der Wiener Irren-Anstalt (Vierteljschr. f. Psychiatrie 1868 III.). Ich citire aus dieser Abhandlung noch als hierhergehörige Literatur: Tigges, allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 20. Bd. — Meynert, medic. Jahrb. Wien 1866. — Hoffmann in Meeren-Berg, eenige pathologisch-anatomische Waarnemingen etc. (Nederlandsch Tijdtschrift voor Geneeskunde 1868). — Eine Ganglienzellentheilung ist so viel ich weiss, bisher noch nicht beobachtet worden.

Uebrigens kommen alle erdenklichen Variationen in Zahl und Anordnung der Zelltheile, der Kerne, in Vertheilung der Fortsätze an die Zellfragmente u. s. w. gelegentlich zur Beobachtung. Fig. 11 zeigt z. B. eine der Quere nach getheilte Zelle; der eine Seitenfortsatz ist von der Theilung mitgetroffen und zerfällt in einen stärkeren und einen schwächeren Antheil. Der letztere gehört nun mehr der Spitzenhälfte an, welche ausser ihm noch drei Fortsätze trägt, unter diesen den eigentlichen Spitzenfortsatz. Diese selbe Hälfte ist kernlos, während die Basalhälfte, von welcher der stärkere Antheil des getheilten Seitenfortsatzes entspringt, ausser diesem noch einen, wahrscheinlich den mittleren Basalfortsatz trägt, und zwei dicht beisammen liegende, nahezu gleich grosse, je ein Kernkörperchen führende Kerne, die offenbar aus der Theilung des ursprünglichen Zellkernes entstanden sind, birgt.

Die Frage, ob diese von mir bisher so genannten Zelltheile wirklich Theile einer Ganglienzelle sind, darf ich als erledigt betrachten. Soll ich einzelne Gründe für die Berechtigung dieser Anschauung beibringen, so sind es folgende:

1. Es finden sich Ganglienzellen mit zwei Kernen. In der gesunden Hirnrinde kommen solche Zellen nie vor. Will man sich nicht zur Annahme einer freien Kernbildung im Zellleib entschliessen, so muss man zugeben, dass man es hier mit Kerntheilung zu thun hat — dem bekannten Vorläufer der Zelltheilung.
2. Die einzelnen Theile sind mitunter noch nicht ganz von einander getrennt, sondern nur durch tiefe, spaltartig sich ins Innere fortsetzende Furchen zur Trennung vorbereitet.
3. Die aneinanderliegenden Theile können nicht Leiber von anderartigen, dicht an die Ganglienzelle gedrängten Zellen sein, denn ihr Protoplasma gleicht dem Ganglienzellenprotoplasma, sie tragen unverkennbare Ganglienzellenfortsätze und unterscheiden sich immer scharf und deutlich von den allerdings mitunter in derselben Lücke mit der Ganglienzelle oder ihren Theilungsproducten vorkommenden anderartigen Zellen, von denen im weiteren noch die Rede sein wird.
4. Die aneinanderliegenden Theile können auch nicht dicht zusammengepresste Leiber verschiedener Ganglienzellen sein, zum Theil aus einigen der früher angeführten Gründe, dann aber auch weil zwei oder mehr Ganglienzellen weder von vornherein in derselben Lücke

der Hirnrindensubstanz liegen, noch auch durch den früher besprochenen Wachsthumsprocess der Ganglienzellen in dieselbe Lücke zu liegen kommen kämen, indem trotz dieses Wachsthums die Abstände der einzelnen Lücken von einander gemessene bleiben, und schliesslich, weil man die Fortsätze zweier Theile im weiteren Verlaufe zu einem einzigen Fortsatze verschmelzen sieht.

In derselben Region mit den eben geschilderten Elementen zusammen kommen noch andere ebenfalls von Ganglienzellen abzuleitende Gebilde vor. Ich meine Körper von beträchtlicher Grösse, bis zu $^1/_7$ Millimeter Länge, stark glänzend, fast homogen oder doch nur unbedeutend gekörnt, in Carmin bald eine tiefe Färbung annehmend, in ihren Contouren bestimmt an Ganglienzellen erinnernd, einen mehr oder weniger deutlichen, häufig bläschenartigen Kern enthaltend und immer viele Fortsätze aussendend, von denen sich der eine durch seine Dicke, seinen Glanz und seine dunklere Tinction vor den übrigen auszeichnet. Alle Uebergänge von solchen kolossalen bis zu den gewöhnlichen Ganglienzellen lassen sich nachweisen, und es unterliegt keinem Zweifel, dass man es hier mit aufgeblähten Ganglienzellen zu thun hat, denjenigen Gebilden, welche als sclerosirte Nervenkörper bekannt sind [1]).

Ich kann aus eigener Beobachtung den bekannten Beschreibungen dieser Zellen nichts Neues von Belang hinzufügen, und will mich also begnügen, anzumerken, dass Theilungsvorgänge an ihnen gewiss nur sehr ausnahmsweise sich abspielen, ja dass höchst wahrscheinlich die Bilder, welche auf beginnende Theilung an sclerosirten Zellen hinzuweisen scheinen, so zu deuten sind, dass Zellen, welche eben in die Anfangsstadien der Theilung getreten waren, in diesem Zustande von der Sclerose befallen und in ihrer weiteren Entwicklung aufgehalten wurden. Im übrigen kann ich der Schilderung der früheren Beobachter nur beipflichten und u. A. bestätigen, dass auch die Fortsätze an der Volumszunahme und an den übrigen Veränderungen sich betheiligen. Hiedurch werden viele Fortsätze, welche sonst ihrer geringen Stärke und ihrer Glanzlosigkeit wegen der Wahrnehmung entgingen, erst sichtbar, und es kann der Anschein entstehen, als hätten die Zellen durch die Sclerosirung einen Zuwachs an Fortsätzen erhalten [2]).

[1]) s. Meynert l. c.

[2]) Fig. IV. Tab. VI. stellt eine sclerosirte, in Wirklichkeit $^1/_7$ Mm. messende Ganglienzelle aus diesem Tumor dar.

Rückt man nun mit der Untersuchung gegen das Centrum der Geschwulst vor, so verliert das Gesammtbild viel von seiner typischen Regelmässigkeit — hauptsächlich desshalb, weil nun sehr verschiedenartige Factoren an seiner Herstellung theilnehmen und das locale Vorwiegen des einen oder des anderen Factors den anatomischen Charakter sehr wesentlich bestimmt. Zunächst finden wir die Substanz des Tumors an vielen Stellen in geringerer oder grösserer Dichtigkeit durchsetzt, an anderen überschwemmt von zelligen Elementen, über deren Herkunft sich schwer etwas anderes mit Bestimmtheit aussagen lässt, als dass sie nicht von nervösen Elementen abstammen. Es sind Zellen von rundlicher oder polygonaler Gestalt, kernhaltig, hier und da dünne, fadenartige, kurze Fortsätze zeigend, welche an allen Orten des Gewebes sich vorfinden; in der Neuroglia, in den perivasculären und in den pericellulären Lücken. Von einigen, z. B. den in perivasculären Räumen liegenden, gibt allerdings ihr Standort Aufschluss über ihre Natur, von anderen aber, z. B. den in der Neuroglia liegenden, lässt sich weder ausschliessen, dass sie von „Gliakernen“ oder deren Theilungsproducten abstammen, noch dass sie aus den perivasculären Räumen ins Gewebe eingewanderte Lymphzellen, noch endlich dass sie Lymphzellen seien, welche in selbstständigen — nicht an Blutgefässe gebundenen — Lymphcapillaren der Gehirnsubstanz liegen und daselbst gewisse Veränderungen durchgemacht haben. — Da wo solche Zellen in einer und derselben Gewebslücke mit einer Ganglienzelle oder ihren Theilungsproducten liegen, unterscheiden sie sich meist deutlich von letzteren durch die bekannten Merkmale. Hier und da sieht man auch eine derartige Zelle zwischen zwei Stücken einer Ganglienzelle eingezwängt, ein Umstand, auf welchen ich mich später berufen werde.

An vielen Stellen der Geschwulst sind die Gefässe allseitig von solchen Zellen umgeben, an anderen frei von ihnen und gerade diese letzteren Stellen sind es, an welchen die Gefässe gelegentlich durch enormen Blutgehalt so ausgedehnt sind, dass sie buchstäblich den grössten Theil des Raumes für sich in Anspruch nehmen und das gesammte übrige Gehirn- oder Geschwulstmaterial wie eine Zwischensubstanz zwischen den Gefässen eines Angiomes aussieht. Die Ueberschwemmung des Gewebes mit solchen „lymphoiden“ Zellen ist zugleich der einzige Repräsentant, welcher die in der Hirnrinde sich abspielenden Vorgänge in dem darunter liegenden Marke vertritt.

An solchen Punkten der Hirnrinde, an welchen die Textur nicht durch die „lymphoiden“ Zellen ganz verdeckt ist, lassen sich nur noch folgende Beobachtungen über das fernere Schicksal der Ganglienzellen anstellen.

Näher am Centrum als jene Partien gelegen waren, in welchen kaum eine einzige Zelle von Zertheilung oder Sclerosirung verschont geblieben ist, liegen Strecken, innerhalb deren man wieder auf scheinbar normale Ganglienzellen stösst. Sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen Hirnrindenzellen nur in folgenden Punkten: Ihre Gestalt ist viel weniger ausgeprägt die einer Pyramide, es finden sich vielmehr abgerundete, polygonale, spindel-, sichelförmige Zellen in erklecklicher Anzahl, die nichtsdestoweniger sich schon dem ersten Anblicke durch die Beschaffenheit ihres Protoplasmas, Kernes, Kernkörperchens und ihrer Fortsätze als Ganglienzellen zu erkennen geben. Zweitens stehen aber diese Zellen in Gruppen von je zweien bis fünfen dicht beisammen, während die einzelnen Gruppen von einander durch bedeutend breitere Zwischenräume getrennt sind[1]). Ich kann den Gedanken, dass man es hier mit den auseinander gerückten Theilungsproducten der äusseren Schichten zu thun habe, nicht ganz abweisen, ob ich zwar weder im Stande bin diese Anschauung zu beweisen, noch auch anzugeben vermag, auf welche Weise die neue Anordnung, die Zwischensubstanz u. s. w. entstanden sind. Nur so viel möchte ich erinnern, dass der Befund von Lymphkörperchen-ähnlichen Zellen zwischen den Theilungsproducten der Ganglienzellen sich hier hypothetisch für die Erklärung des Zustandekommens einer Zwischensubstanz verwerthen lässt. —

Genauere Angaben, als ich über die Natur und die Entstehung der Zellen dieser Schichte machen konnte, stehen mir bezüglich der ferneren Schicksale dieser Zellen zu Gebote. Es unterliegt nämlich gar keinem Zweifel, dass sie sich abermals theilen. In unmittelbar benachbarten, ziemlich grossen Gebieten findet man nämlich Bilder wie Fig. I eines darstellt. Abermals hat hier eines der Theilungsproducte den Charakter einer Ganglienzelle in höherem Masse bewahrt als die übrigen. Da diese übrigen sich in ihrem Aussehen vom Aussehen normaler Ganglienzellen schon beträchtlich entfernt haben, kann ich auch nicht mit Bestimmtheit von jedem einzelnen behaupten,

[1]) Fig. II. Taf. VI.

dass es von nervöser Abstammung sei, und nicht etwa ein hergeschwommenes Lymphkörperchen oder Theilungsproduct eines nahe an der Gewebslücke gelegenen „Gliakernes"; aber das kann mit Bestimmtheit behauptet werden, dass der allergrösste Theil dieser kleinen Zellen durch Theilung von Ganglienzellen entstanden ist. Die Gesammtform eines solchen Zellenhaufens ist — entsprechend der Gestalt der Mutterzelle — in vielen Fällen die einer Pyramide.

Noch näher dem Centrum der Geschwulst und im Centrum selbst besteht dieselbe aus einem ganz gleichartigen Geflechte kurzer Zellfortsätze, welche zu je dreien oder mehreren an kernhaltigen Zellen etwa von der Grösse farbloser Blutkörperchen sitzen [1]). Diese Zellen gleichen — bis auf die Fortsätze — sehr den zuletzt geschilderten Theilungsproducten der Ganglienzellen zweiter Ordnung. Die dem Marke entsprechenden Antheile des Tumors sehen gegen die Mitte zu genau so aus, wie die oberflächlich gelegenen — der Unterschied zwischen Rinde und Mark, der sich tief in die Geschwulst hinein verfolgen liess, ist hier, nachdem sich die Trennungslinie, immer undeutlicher werdend allmälig — der Volumszunahme der Rinde entsprechend — gesenkt hatte, völlig verschwunden — für das freie Auge sowie für das Mikroskop.

Da die Entwicklung der Geschwulst mit der Herstellung eines Gewebes abschliesst, welches dem Bindegewebe in einem bestimmten Entwicklungsstadium gleicht, so möchte ich diese Geschwulst — in beiden Exemplaren — unter die Sarcome stellen. Als neu wäre besonders die Entwicklung von Sarcom-Masse aus nervösen Elementen und der Modus dieser Entwicklung durch Theilung von Ganglienzellen hervorzuheben.

---

[1]) Fig. III, welche bei der Uebertragung auf den Stein etwas gelitten hat, so dass gegen den linken Rand zu die Zellfortsätze aussehen wie Zellcontouren.

B. Ueber den Tumor cavernosus.

Bekanntlich existiren zwei wesentlich von einander abweichende Ansichten über die Entstehungsgeschichte des Tumor cavernosus. Die eine, von Rokitansky vertreten, sieht den Tumor cavernosus für die Neubildung eines Bindegewebsgerüstes an, welches mit seinen Räumen nachträglich in Communication mit Venen tritt und sich von da aus mit Blut füllt. Die zweite Ansicht, von Virchow vertreten und jetzt ziemlich allgemein angenommen, lässt den Tumor cavernosus aus der Erweiterung ursprünglich vorhandener Gefässe sich bilden und hält somit die Communication seiner Räume mit dem Lumen des Kreislaufes für eine von vornherein bestehende. Was von beiden Seiten zur Begründung dieser Ansichten vorgebracht wurde, besteht in je einer Reihe von Argumenten, unter welchen sich meiner Meinung nach, kein einziges absolut beweisendes befindet. Auch ich bin nach sorgfältiger Untersuchung ziemlich vieler Exemplare des fraglichen Gebildes nicht im Stande, ein solches, die Sache ein für allemal jedem Zweifel entrückendes Argument beizubringen; ich glaube jedoch, dass nach eingehender Prüfung der von beiden Seiten geltend gemachten Gründe und unter Berücksichtigung einiger neuer Beobachtungen, die eine Wagschale wesentlich tiefer zu stehen kommt, als die andere.

1. Das Epithelium.

Die Bindegewebsbalken und Platten, welche das Gerüste der cavernösen Blutgeschwulst zusammensetzen, sind — wie bekannt — mit einem einschichtigen Epithelium überzogen, welches aus sehr langen, den glatten Muskelfasern an Gestalt nicht unähnlichen, stark glänzenden, homogenen Zellen mit je einem langen, schmalen, stäbchenförmigen Kerne besteht. Diese Zellen sind parallel aneinandergelagert und liegen auf den Balken entweder mit ihrer eigenen Längsachse der des Balkens gleichgerichtet oder sie umgeben den Balken in Zirkeltouren. Diese Epithelialzellen lassen sich, wie Virchow (Geschw. III. Bd. p. 314), angibt „sehr leicht, zumal bei leicht fauligen Zuständen des Präparates ablösen". Es ist gewiss richtig, dass bei beginnender Fäulniss die Zellen sich noch leichter ablösen; ich muss aber ausdrücklich bemerken, dass auch an den frischesten Präparaten diese Ablösung ganz leicht vor sich geht und dass gerade an diesen, das Epithelium sich in besonders grossen, zusammenhängenden Platten

und Fetzen darstellt. Es unterscheidet sich vom Epithelium der Venen schon durch diesen letzten Umstand, hat aber auch sonst nichts an sich, was zu einer Verwechslung mit Venenepithelium Anlass geben könnte [1]), und kommt überhaupt mit keinem — mir bekannten — physiologischen Epithelium am menschlichen Körper überein.

Wenn nun auch zugestanden werden muss, dass bei so bedeutender Ausdehnung, wie die Blutgefässe erfahren müssten, wenn aus ihnen die Räume gewisser Tumores cavernosi hergestellt werden sollten, möglicherweise am Epithelium Veränderungen vorgehen könnten, welche den ursprünglichen Charakter desselben vollständig aufheben, so lässt sich doch dagegen behaupten, dass nicht nur ein analoger Vorgang nicht bekannt ist, und nichts zur Aufstellung dieser Hypothese berechtigt, sondern dass wir sogar wissen, dass wenn Hohlgebilde, welche mit einem Epithelium ausgekleidet sind, einer pathologischen Ausdehnung anheimfallen; dass dann die Epithelialzellen im allgemeinen flacher werden, den Charakter der echten Epithelialzellen verlieren und dafür den der sogenannten serösen, zu welchen ja auch die Gefässepithelialzellen gehören, annehmen. Ferner lassen sich nicht etwa, wie man das nach der oben angeführten Hypothese erwarten sollte, an ganz jungen, kleinen Exemplaren des cavernösen Tumors Uebergangsformen zwischen den, diesem Tumor eigenthümlichen Epithe-

[1]) Billroth (allg. chir. Path. u. Ther. 1866 p. 662) zieht aus der im Texte erläuterten Prämisse, dem Aussehen des Epitheliums einen entgegengesetzten Schluss; er findet „die Innenwand der mit „Blut erfüllten Räume in den meisten Fällen mit spindelförmigen „Zellen (mit Venenendothel) belegt, so dass auch schon diese „anatomischen Verhältnisse dafür sprechen, dass man es vorzüglich „mit ausgedehnten Venen zu thun hat.“ Vergl. übrigens die nach sorgfältiger Untersuchung entworfene, ausführliche Schilderung der Gefässepithelien von Soboroff (Virch. Arch. LIV. pag. 137—167). Derselbe sagt pag. 154 ausdrücklich, dass er unter den polygonalen Zellen, aus welchen das Venenepithelium besteht, auch nicht eine spindelförmige angetroffen habe. Legros (Note sur l'épith. etc. Journal de l'anat. et de la phys. 1868 p. 267 etc.), — Eberth in Stricker's Handbuch d. Histologie, Chrzonszczewsky und viele Andere stimmen mehr weniger darin überein, dass den Zellen des Venenepitheliums die Spindelform nicht zukomme. Jedenfalls sind die Epithelialzellen der Gefässe viel glattere Gebilde als die des Tumor cavernosus, und in den meisten Stücken den Epithelien der serösen Häute äusserst ähnlich.

lialzellen und denen der Gefässe finden, sondern die Wände und Balken selbst der kleinsten, noch nicht deutlich abgekapselten und, wie der Zustand des umliegenden Bindegewebes ausweist, jüngsten Tumores cavernosi sind mit dem oben geschilderten Spindelzellenepithelium überzogen, geben also, von diesem Standpunkte aus, keinen Anlass, sie von gewöhnlichen Blutgefässen abzuleiten; sie drängen im Gegentheile dahin, das ganze Gebilde oder mindestens seinen Epithelialüberzug für eine selbstständige Neubildung anzusehen.

2. Nicht mit Blut erfüllte Tumores cavernosi.

Das Vorkommen von noch nicht mit Blut erfüllten cavernösen Geschwülsten wird von Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. pag. 206) behauptet, und ich habe ebenfalls vor mehreren Jahren in einer Leber, welche mehrere bluterfüllte Tumores cavernosi enthielt, an der Oberfläche 8—10 bis hanfkorngrosse, weissliche, derbe, fibröse Tumoren gesehen, dieselben aber damals leider nicht näher untersucht. Das Ergebniss einer solchen Untersuchung würde aber, wenn es selbst im Nachweise eines fibrösen Gewebes bestünde, welches hie und da spaltförmige Lücken zwischen sich fasst, kaum eine Entscheidung in unserer Frage bringen.

Warum sollten nicht Fibrome der Leber selbstständig oder zugleich mit cavernösen Tumoren vorkommen? Nun hat sich mir aber ganz unerwartet ein hierher gehörendes Argument aus der Untersuchung einer kleinen (etwa wallnussgrossen) Brustdrüse eines erwachsenen Mannes ergeben. Dieselbe bot auf dem frischen Durchschnitte eine ebenso homogene Fläche wie eine jungfräuliche Brust. Die mikroskopische Untersuchung zeigte an den meisten Stellen einen Bau, welcher mit dem einer nicht lactirenden weiblichen Brust übereinstimmte; an anderen erinnerte das Bild mehr an das eines Cystosarcomes mit sehr mässigem und langsamem Wachsthum der sarcomatösen Bestandtheile. Die Epithelialzellen glichen an Gestalt und Grösse ganz denen einer weiblichen Brust.

An der Peripherie des ganzen lag, in dichteres Bindegewebe eingekapselt, ein etwas über hanfkorngrosses Klümpchen, dessen Bau von dem der übrigen Drüse sehr abwich. Es waren wohl auch von Bindegewebe eingeschlossene Hohlräume vorhanden, das Bindegewebe trat jedoch hier in Form von Platten und Balken auf, welche an

ihren Oberflächen von einem Epithelium überzogen waren, das in Form und Grösse der einzelnen Zellen, sowie in seiner ganzen Anordnung absolut dem im Tumor cavernosus vorkommenden glich. Die Räume dieses Tumors waren anscheinend leer, wahrscheinlich mit einer serösen Flüssigkeit erfüllt und klafften weit. Man denke sich eine der grossen Schweissdrüsen, wie sie in der Achselhöhle und in der Circumanalgegend vorkommen, ihres Epitheliums vollständig beraubt, so dass die Muskelfasern frei in die Höhle des Drüsenkanals mit ihren kernführenden Bäuchen vorspringen, und man hat ein gutes Bild für das Aussehen dieses kleinen Tumors in der Brustdrüse, nur dass am Tumor nichts vorhanden war, was auf einen tubulösen Bau hätte schliessen lassen. Vollkommen analog war dagegen dieses Bild, welches der Brusttumor darbot, demjenigen, welches man von gewissen cavernösen Tumoren erhält, die sich durch das Vorwalten von Alveolen einer bestimmten (nicht bedeutenden) Grösse auszeichnen, sobald man nur aus letzteren sich den blutigen Inhalt entfernt und durch eine durchsichtige und farblose Flüssigkeit ersetzt denkt.

Aus diesen Gründen stehe ich nicht an, diesen kleinen Tumor aus der männlichen Mamma als einen Tumor cavernosus zu deuten, der sich noch nicht mit seinen Lacunen in ein Blutgefäss eröffnet hat.

3. Gefässe der Bindegewebssepta.

Das Vorkommen von Gefässen in den Bindegewebsseptis ist ebenfalls eine längst bekannte Thatsache, die für die Geschichte des Tumors vielleicht nicht genügend ausgebeutet wurde. Meine Beobachtungen in dieser Richtung haben mich gelehrt, dass die Gefässe in den Platten und Strängen des cavernösen Tumors im allgemeinen häufig vorkommen. Die Behauptung Wedl's, dass sie mit den grossen Bluträumen communiciren, kann ich nicht bestätigen; sie verhalten sich in jeder Hinsicht wie die Gefässe eines Krebsgerüstes, so findet man gelegentlich aber durchaus nicht jedesmal Gefässe, die für ihr grosses Lumen eine zu geringe Wandstärke haben, z. B. ein Blutrohr, in welchem auf einem Querschnitte leicht 3—4 Blutkörperchen Platz haben, mit Capillargefässwandungen. Eine Entwicklung solcher Gefässe zu lacunären Räumen des Tumores findet nicht statt. Diese Gefässe sind somit entweder von früher her übergebliebene, gleichsam von der Umwandlung in Geschwulst verschonte, oder sie sind mit und in der Ge-

schwulst neugebildete. Der erste dieser beiden Fälle ist im allerhöchsten Grade unwahrscheinlich. Wie müsste es zugehen, damit ganz bestimmte einzelne Gefässe, während alle Gefässe in ihrer Umgebung einer colossalen Erweiterung mit theilweiser Dehiscenz der sich berührenden Wandungen verfallen sind, nicht nur an diesem Processe in keiner Weise theilgenommen haben, sondern von ihm auch nicht in secundärer Form alterirt worden sind?

Es ist auch meines Wissens dies nicht die Meinung der Forscher[1]), sondern es wird angenommen, die Gefässe seien nachträglich neugebildete. Wenn Virchow sie auch Vasa vasorum nennt, so glaube ich, dass man diesen Ausdruck billiger Weise nicht so auslegen darf, als hätte er damit gemeint, die Gefässe seien nicht neugebildet, sondern von vornherein in der Wandung anderer nachträglich ausgedehnter Gefässe vorhanden gewesen.

Nimmt man die Sache so, so muss man zugestehen, dass sich die Existenz der gedachten Gefässe sehr wohl mit beiden Anschauungen verträgt. Die Einen sagen: nachdem die Herstellung des Tumors aus vorhandenen Gefässen beendigt (oder eingeleitet) war, haben in den übrigbleibenden Antheilen der ehemaligen Gefässwandungen Neubildungsvorgänge stattgefunden mit dem Resultate der Bildung von Bindegewebe und Blutgefässen; während die Anderen eben ein gefässführendes Bindegewebsgerüste mit Spalträumen und Epithelialbekleidung entstehen lassen.

Ich möchte an dieser Stelle hervorheben, dass die Frage, ob in den neugebildeten Hohlräumen der Geschwulst sich autochthone Blutzellen bilden, durchaus nicht zusammengeworfen werden darf mit der Frage: ob die Geschwulst eine Neubildung im Rokitansky'schen Sinne

---

[1]) Von allen Versuchen, das Zustandekommen des cavernösen Tumors zu erklären, verträgt sich der von Rindfleisch (Lehrb. d. path. Gewebelehre 2. Auflage 1871, pag. 120 ff.), gewagte am wenigsten mit dem Befunde von normalen Blutgefässen in den Bindegewebsseptis, ein Befund, dessen auch der genannte Autor weder bei seiner Beschreibung, noch bei seiner Erklärung des cavernösen Tumors gedenkt. Abgesehen davon ist Rindfleisch schuldig geblieben nachzuweisen, dass sein als solches unanfechtbares Raisonnement hier Anwendung findet, dass die von ihm zur Erklärung der Bildung cavernöser Geschwülste angerufenen Vorgänge wirklich an ihnen sich abspielen.

überhaupt, oder ob sie das Resultat einer, wenn auch vielfach mit Neubildungsvorgängen complicirten Gefässerkrankung im Virchow'schen Sinne sei. Mir ist es nicht gelungen blutzellenhaltige, mit anderen blutführenden Räumen sicher nicht communicirende Hohlkolben zu sehen, wie dies u. A. Luschka angibt. Mit den Hohlkolben, welche von der Wand der cavernösen Räume spriessen, ist es überhaupt eine eigene Sache. Man ist hier mannigfachen Täuschungen ausgesetzt; vor allem, wenn man blos an Schnittpräparaten arbeitet. Wie Virchow bemerkt können Schrägschnitte von runden Balken, die sich gerade in der Schnittebene der Wand implantiren, leicht mit länglich runden Excrescenzen verwechselt werden; und dann findet man oft schichtweise Gerinnungen von Fibrin, welche den Alveolus nicht ganz ausfüllen und nur an einer kleinen Stelle der Wand desselben anhaften. Hat das Gerinnsel sich um eine Gruppe von Blutzellen herum gebildet, so können diese letzteren noch recht wohlerhalten sein, während das Fibrin schon deutlich streifig und von Bindegewebe nicht mehr mit Sicherheit zu unterscheiden ist. An einem Tumor cavernosus der Leber war das eben geschilderte Verhalten beinahe die Regel und wiederholte sich in der überwiegenden Anzahl der Cavernen. Dass eine solche Bildung leicht Hohlkolben — leere oder bluthaltige — vortäuschen kann, liegt auf der Hand.

Auf der anderen Seite lässt sich jedoch nicht leugnen, dass neben diesen Pseudokolben auch unzweifelhafte bindegewebige Auswüchse von den Wänden der Hohlräume in ihr Lumen hineinragen, welche bald die Gestalt einer Warze, bald die eines Kolbens zeigen und die Aehnlichkeit des Stromas der cavernösen Geschwulst mit Krebsgerüsten nicht unerheblich vermehren.

Diese Aehnlichkeit tritt auch zu Tage bei dem Studium eines anderen Antheiles des Stromas, nämlich der besonders massigen Durchdringungsknoten der Bindegewebsbalken. Während im Allgemeinen die Kreuzungsstellen der Balken eine der natürlichen Voraussetzung entsprechende Masse darbieten, findet sich, besonders in etwas grösseren Exemplaren, fast ausnahmslos je eine Stelle, an welcher das Bindegewebe in grösserer Quantität als Knoten angehäuft ist. Von einem solchen Knoten strahlen dann Septa nach verschiedenen Richtungen aus, ähnlich wie die Septula testis aus dem Highmorschen Körper des Hodens ausstrahlen. Erreicht der Tumor, wie z. B. so häufig in der Leber, die Oberfläche eines Organes so sieht man gelegentlich das

dünne Bindegewebsplättchen, welches ihn nach aussen zu abgrenzt, an einer der Lage des dichten Knotens in der Tiefe entsprechenden Stelle seicht, nabelartig eingezogen. Mag man nun den Krebsnabel auf die eine oder die andere Weise auffassen, die Aehnlichkeit zwischen ihm und der geschilderten Einziehung ist jedenfalls evident. Uebrigens ist vielleicht auch für die Auffassung des Krebsnabels hier die Notiz nicht ohne Belang, dass das Bindegewebe, welches den ihm analogen Knoten im cavernösen Tumor bildet, durchwegs sich als ein jugendliches, zellenreiches, noch nicht ganz entwickeltes zeigt. An einem Falle von Tumor cavernosus subcutaneus lag der gut abgekapselte, etwa wallnussgrosse Knoten über dem äusseren rechten Malleolus und bestand an einer peripher gelegenen haselnussgrossen Stelle aus cavernösem Gewebe, dessen Balken und Platten mit dem bekannten Epithelium überzogen und reich vascularisirt, dessen Hohlräume mit flüssigem Blute erfüllt waren, und in seiner ganzen übrigen Masse aus jungem, an Spindelzellen noch sehr reichem Bindegewebe, in welchem die bekannten, den glatten Muskelfasern gleichenden Zellen, die sich im Bindegewebe des Tumors cavernosus so häufig finden, besonders zahlreich und zu ganzen Bündeln angeordnet vorhanden waren. An vereinzelten Stellen waren leere Spalten und mehr gegen die Peripherie, besonders gegen den Punkt zu, an welchem das Gewebe eigentlich cavernös war, fanden sich dergleichen Spalten mit Blut erfüllt und untereinander communicirend. Auch das Gewebe dieses — compacten — Antheiles der Geschwulst war ziemlich reich vascularisirt. Wie aus diesem Falle ersichtlich, macht das derbe, nicht cavernöse Gewebe gelegentlich einen sehr bedeutenden Antheil der ganzen Geschwulst aus. Aus ihm entwickelt sich nach der uns geläufigen Anschauung durch Lückenbildung und Arrodirung von Gefässwänden der fertige, mit Blut erfüllte Tumor cavernosus.

4. Injections-Versuche.

Es ist bekanntlich Virchow gelungen, die Räume des Tumor cavernosus von den Arterien aus mit Injectionsmasse zu füllen. Hierin kann ich aber keinen Beweis für den unmittelbaren Zusammenhang der Geschwulstlacunen mit Arterien erblicken. Jedermann weiss, dass feine Injectionsmassen, durch die Arterien injicirt, diese, das Capillargefässsystem und die Venen anfüllen, und aus letzteren

löslichem Berlinerblau gefärbte Leimmasse benützt und — so oft mir die Injection überhaupt gelang — sah ich die Masse nur aus den Querschnitten von Venenstämmen erst mit Blut vermischt und dann rein ausfliessen. Selbst wenn der Druck ein so hoher, und die Zahl und Grösse der durch zufällige Einschnitte gesetzten Abflussöffnungen eine so unbedeutende war, dass die Masse von den Venen aus in die Anfänge des Capillargebietes eindrang, und somit die der Centralvene zunächst liegenden Capillargefässe je eines Lobulus injicirt waren — selbst dann war niemals Injectionsmasse in ein arterielles Gefäss eingedrungen, zum Beweise dafür, dass die Räume des mit Blut erfüllten cavernösen Tumors in keinerlei — noch so feiner — unmittelbaren Communication mit Arterien stehen.

Hieran reiht sich ein Argument Rokitansky's, welches ich einfach citire, da ich noch nicht in die Lage gekommen bin, es aus eigener Anschauung bestätigen zu können. (Lehrb. d. path. Anat. I. pag. 206.) „Auf der Innenfläche der bezüglichen Vene ist zunächst „stellenweise eine zartfilzige Wucherung wahrzunehmen, welche sich „unter dem Mikroskope als das in die Vene hereinwachsende Maschen„werk ausweist."

Dieser letztere Befund, sowie der von Epithelialzellen, welche sich von Gefässepithelialzellen wesentlich unterscheiden, das scharfe Abgegrenztsein noch ganz junger Exemplare (und eventuell die Blutgefässe in den Septis ebensolcher) das Vorkommen von grösseren Bindegewebsknoten, die eine nabelartige Einziehung bewirken, das — wenn auch seltene — Vorkommen nicht mit Blut erfüllter derartiger Tumoren, die Resultate meiner Injectionsversuche, das sind Gründe, welche sich gegen die Virchow'sche Auffassung wenden, während die Art des Hineinwachsens in Venenlumina, die krebsnabelähnlichen Gerüstantheile, die Multiplicität des Tumors und vielleicht auch sein ganz besonders häufiges Vorkommen in der Leber Instanzen abgeben, welche eine Analogisirung mit Krebsgerüsten sehr nahe legen, und somit die Auffassung Rokitansky's bestätigen.

Das tuberkulöse Geschwür im Kehlkopfe.

Von Dr. **C. F. Wahlberg** aus Helsingfors.

(Hiezu Tafel VII.)

Da in der letzten Zeit eine so grosse Aufmerksamkeit der Tuberkulose-Frage gewidmet worden ist, so hoffe ich, dass jeder Beitrag, noch so gering, nicht ohne allen Werth sein möchte. Die folgende Untersuchung gilt zunächst den tuberkulösen Geschwüren des Kehlkopfes. Dann und wann ist wohl die Frage aufgeworfen worden, ob es an dieser Stelle des Körpers zu solchen Substanzverlusten jemals käme, welche Frage von verschiedenen Verfassern verschieden beantwortet worden ist, theils positiv, theils negativ, wie wir es aus dem Folgenden ersehen werden; aber meines Wissens sind die Vorgänge bei dieser Zerstörung doch nicht so strenge verfolgt worden, als dass sie nicht eine neue Untersuchungsreihe verdienen würden. Bevor wir zu derselben kommen, müssen wir aber zuerst dem Rechnung tragen, was wir über denselben Gegenstand in der Litteratur finden können. Dabei werden wir hauptsächlich zwei Ansichten hervorheben müssen und zwar erstens diejenige, nach welcher solche Geschwüre im Larynx vorkommen, und zweitens diejenige, nach welcher dieses gar nicht oder sehr selten der Fall ist. Die erste wird von Rokitansky und Virchow vertreten, weswegen wir die betreffenden Stellen dieser Verfasser zuerst in kurzem referiren wollen. Nach Rokitansky[1]) treten auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, wie auf den meisten anderen Schleimhäuten Tuberkel in Form kleiner Granulationen oder massenhafter Infiltration auf. Aus dem Zerfall dieser gehen Geschwüre hervor, die somit entschieden

---

[1]) Rokitansky, Lehrbuch d. path. Anat. Bd. III, p. 27.

tuberculöser Natur sind. Dieselben erstrecken sich oft bis zum submucösen Gewebe, haben härtliche, aufgeworfene, buchtig-zackige Ränder, an denen man oft „papillare Vegetationen" mit excessiver Epithelbildung wahrnimmt. An der Basis des Substanzverlustes findet sich gallertartiges Bindegewebe vor, welches bald in den Zustand von Schwiele übergeht. In der Umgebung treten Injection, Röthung, Schwellung, Oedem auf. Dieses ist der Wachsthumsmodus des primären Tuberkelgeschwüres, welches durch Confluenz mit anderen und theils auch durch den Zerfall frischer Tuberkel an den Rändern, das secundäre Geschwür zu Stande bringt. An diese Schilderung schliesst sich die von Virchow an, indem er, obgleich in mancher Hinsicht abweichend, doch das Vorhandensein des Tuberkels im Larynx behauptet. Er sagt nämlich*): „liegen die miliaren Körner „sehr oberflächlich in einer Haut, die äusseren Unbilden häufiger „ausgesetzt ist, so zerfallen sie oft von ihrer Oberfläche aus und „erzeugen kleine seichte Geschwüre ohne dass sie jemals käsig „werden.

„Hierhin gehören vor allen die Tuberkel des Larynx, aus wel„chen die tuberculöse Larynx-Phthisis hervorgeht." Was aber nun die mikroskopischen Veränderungen, die solche Geschwüre darbieten angeht, so gibt uns Virchow kein besonderes Bild über dieselben im Larynx, sondern beschreibt einfach die Structurverhältnisse bei tuberculösen Geschwüren, die durch Erweichung resp. Verkäsung zu Stande gekommen sind. Liegen die erweichten Tuberkel an einer Oberfläche z. B. an einer Schleimhaut, so folgt Ulceration durch Ablösung der erweichten Masse. Da aber die Erweichung nicht den ganzen Tuberkel auf einmal zu betreffen braucht, so sind der Grund und oft auch die Ränder des primären Tuberkelgeschwüres käsig infiltrirt. Nach und nach reinigt sich dasselbe und ist nun ein oberflächliches, die Schleimhaut ihrer ganzen Dicke nach durchsetzendes linsenförmiges Geschwür, tuberculös seiner Entstehung, nicht tuberculös seinem Wesen nach. — Wir sehen aus dem Vorigen, dass sowohl Rokitansky als auch Virchow das Vorhandensein des Tuberkels im Larynx mit Bestimmtheit behaupten und aus ihnen Geschwüre hervorgehen sahen, die somit als tuberculös bezeichnet werden müssen.

*) Virchow, die krankh. Geschwülste. Bd. II. p. 644.

Wenn aber Rokitansky das Zustandekommen dieser durch den Zerfall, durch das Absterben der Tuberkelgranulation oder Infiltration behauptet, will Virchow sie hingegen aus einem Zerfall ohne vorhergegangene käsige Metamorphose herleiten.

Gehen wir nun zu den Ansichten der zweiten Gruppe von Forschern über, so müssen wir zunächst die Rheiner'sche referiren. Nach Rheiner[1]) sind die meisten bei Tuberculose vorkommenden Geschwüre katarrhalischer Natur und zeigen folgendes Bild. Das Epithel ist im Anfang noch in Zusammenhang, späterhin stehen die ungewimperten nach aussen mehr zugespitzten oberflächlichen Zellen „sparrig" auseinander; wo Pflasterepithel liegt zeigt sich zugleich ein Wuchern des Epithels. Die Schleimhaut zeigt, wo die Oberfläche noch unverletzt ist, bis zu verschiedener Tiefe eine dichte zellige Infiltration, welche Rheiner von einer „gleichmässigen Proliferation präexistirender Elemente" ableitet. Papillen kommen nach Rheiner im normalen Larynx nie vor, dagegen entstehen sie als Wucherung im Umfang älterer Geschwüre, die grössten gewöhnlich auf dem Rand derselben. Die Umgebung ist bisweilen ödematös, mehr homogen und durchsetzt von blassen Körperchen, andere Male weissspeckig, verdichtet und hat ein „osteoides" Aussehen.

Als Anhang an diese Beschreibung knüpft Rheiner eine über die aphtösen Geschwüre, die nach ihm nur der vorgerückten Lungen-Phthise eigenthümlich sind. Dieselben werden als flache oberflächliche Ulcerationen oder Erosionen beschrieben und entstehen entweder durch seröse Infiltration der oberen Schleimhautschichte oder im Umfange der Drüsenmündungen. — Diese Ansicht ist nun diejenige, die nach Rheiner viele Vertreter gefunden hat, so z. B. Türck[2]) und Rindfleisch[3]).

Der zuerst genannte Forscher gibt wohl zu, dass er, theils durch die Autorität Virchow's bewogen, theils aus eigenen Beobachtungen, namentlich in Rücksicht auf das Verhalten gegen Carmin jener rundlichen Zellenhaufen, die von ihm nahe am Rande von Geschwüren an der Epiglottis im intacten Bindegewebe beobachtet wurden, die

---

[1]) Rheiner, in Cannstatt's Jahrb. Jahrg. 1853. Bd. II. p. 55.

[2]) Türck, Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfes, pag. 355.

[3]) Rindfleisch, Lehrb. der Pathol. Gewebelehre. Zweite Aufl. pag. 330.

Möglichkeit eines tuberculösen Geschwüres nicht ganz in Abrede stellen kann, fügt aber hinzu, dass der Tuberkel auch in diesem Falle nur als ein „permanenter" Entzündungsreiz wirken kann. — Rindfleisch und Rheiner stimmen also so weit überein, dass sie beide den katarrhalischen Process als Grund der im Larynx vorkommenden Substanzverluste ansehen. Auch gehen beide nicht so weit, dass sie das Vorhandensein tuberculöser Affectionen ganz in Abrede stellen, wie z. B. Louis gethan hat. Diese letztere Ansicht braucht wohl schwerlich mehr citirt zu werden, weil meines Wissens das Auftreten des Tuberkels im Larynx als erwiesen betrachtet werden muss. Rindfleisch sagt wohl: [1]) „Andere Autoren, von denen ich nur „Rühle nennen will, stellen das Auftreten und die Betheiligung „miliarer Eruptionen gänzlich in Abrede", doch braucht Prof. Rühle in seinem neulich erschienenen Vortrag über den gegenwärtigen Standpunkt der Tuberkulosenfrage auf pag. 13 folgende Worte: „Die An„wesenheit kleiner graugelblicher Knötchen in der Larynxschleimhaut, „deren käsigen Zerfall man weiterhin constatiren kann, ist jedenfalls „von Wichtigkeit. Nicht minder also die ersten Geschwürsbildungen, „die besonders an der Hinterwand, den Taschenbändern und Morga„gnischen Ventrikeln auftreten, sofern sie die Charaktere des tubercu„lösen Geschwüres haben". Diese angeführte Stelle müsste unserer Ansicht nach dahin zu deuten sein, dass Prof. Rühle nicht zu denen zu rechnen ist, die eine Immunität des Larynx gegen jeden tuberculösen Process vertheidigen würden.

Werfen wir nur einen Blick zurück und fassen kurz alle angeführten Ansichten zusammen, so finden wir, dass die meisten Verfasser von einem tuberculösen Geschwüre im Larynx reden. Wie dieses aber zu Stande kommt, wird auf zweierlei Art erklärt; einmal stellt der Zerfall des Tuberkels das Geschwür her, ein anderes Mal wirkt der Tuberkel als Entzündungsreiz, der Processe hervorruft, welche mit einem Substanzverluste endigen. Die eigenthümlichen Veränderungen, welche bei der in Frage stehenden Ulceration in den Geweben des Kehlkopfes stattfinden, sind eigentlich nur von Rokitansky und Rheiner, welch letzterer sicherlich tuberculöse mit katarrhalischen Geschwüren oft verwechselt hat, beschrieben worden; bei den übrigen Verfassern ist dieses wie wir sahen nicht der Fall. Sie geben wohl

[1]) l. c. pag. 328.

Alle ein Bild über das Zustandekommen des tuberculösen Geschwüres, aber nicht speciell über dasselbe im Larynx, und schwer ist es ein Bild, welches an Einer Schleimhaut gefunden worden ist, ohne weiteres auf die Vorgänge an einer anderen zu übertragen, da doch sicherlich gewisse Modificationen sich geltend machen müssen, so dass z. B. ein krankhafter Process an einer drüsenreichen Schleimhaut sich anders gestaltet als an einer drüsenarmen.

Nachdem wir dieses vorausgeschickt, wollen wir zu der Untersuchung übergehen, die wir der Sache gewidmet haben. Dieselbe ist in Dr. Fleischl's Laboratorium geführt worden, dem ich hiermit meinen herzlichen Dank ausspreche. Im Ganzen sind 8 Kehlköpfe zur Untersuchung gekommen. Dieselben gehörten durchwegs exquisit tuberculösen Individuen an und wurden, nachdem ich sie erhalten, erst makroskopisch genau betrachtet. Dabei fanden sich immer die Zeichen des chronischen Katarrhes, mehr oder weniger Oedem, oft kleine weisslich-graue Knötchen hie und da zerstreut, aber immer in der Nähe eines Geschwüres. Geschwüre befanden sich in allen 8 Fällen an dem wahren rechten Stimmbande, in 4 Fällen an dem wahren linken, in einem am linken falschen Stimmbande, in einem Falle waren die beiden wahren Stimmbänder exulcerirt, der ganze Larynx in einem Falle von kleinen Geschwüren befallen und der freie Rand der Epiglottis in 2 Fällen von Substanzverlusten betroffen. Nach dieser Untersuchung wurden sie behufs der Härtung in eine verdünnte Chromsäurelösung gelegt, theils aber auch im gefrornen Zustande frisch geschnitten und auch ganz frisch zu Zupfpräparaten benutzt. — Betrachten wir nun einen Durchschnitt eines solchen Geschwüres (Fig. 1 Taf. VII) und stellen uns die Frage, welche Abnormitäten zeigt er uns in der Umgegend desselben. Wir sehen zuerst einen Substanzverlust, der die Epithelialschichte durchbrochen hat und sich nun weiter in das subepitheliale Bindegewebe verbreitet bis zur Muskelschichte. Rund um denselben sehen wir eine deutliche zellige Infiltration, theils um die Drüsen selbst, theils um ihre Ausführungsgänge, die sich aber auch weiterhin verbreitet. Kommen wir näher zum Grunde des Geschwüres (Fig. 2), so fällt uns ein eigenthümliches netzartiges Gebilde auf, welches sich oft auch auf beiden Seiten des Geschwüres wiederfindet. Am Rande des Geschwüres bemerken wir das noch unverletzte Epithel, aber auch in einem abnormen Zustande, denn es wuchert stark und sendet cancroidzapfenartige stark hypertrophirte

Papillen, in das subepitheliale Bindegewebe. Aber nicht blos an diesem einen Schnitt können wir diese wahrgenommenen Veränderungen erblicken, sondern an jedem anderen, der in derselben Weise und dem entsprechenden Material entnommen wird. Wenigstens ist dieses der Fall gewesen in allen 8 Fällen, die dieser Untersuchung zu Grunde gelegen haben. Es braucht nicht einmal das Geschwür völlig zu Stande gekommen sein, denn wie Fig. 3 uns zeigt, kommen dieselben krankhaften Veränderungen auch da vor, wo das Epithel noch undurchbrochen ist, obgleich jetzt schon die viel dünnere Stelle desselben kundgibt, wo der Durchbruch geschehen wird. Wie am vorigen Schnitt erblicken wir auch an diesem, unterhalb der Stelle, wo das Epithel die grösste Dünne erreicht, natürlich im Vergleich mit der Nachbarschaft, die wieder Zapfen bildet, das netzartige Gewebe und in einiger Entfernung eine Drüse, um die herum Infiltration vorhanden ist. Da wir nun also diese Veränderungen sowohl an allen völlig entwickelten Geschwüren ausgeprägt fanden, sowie auch regelmässig an Stellen in der nächsten Umgebung, welches Gebiet also zunächst dem gleichen Process heimfallen müsste, so wollen wir die angedeuteten Processe etwas näher beschreiben. Fangen wir zunächst an, die Infiltration zu durchmustern. Was die qualitativen Verhältnisse betrifft, so unterscheidet sich die Infiltration in dieser Hinsicht nicht von gleichartigen Processen bei anderen pathalogischen Zuständen. Ihre Elemente sind Zellen von rundlicher Gestalt mit gewöhnlich ziemlich grossem Kerne, aber irgend specifische Merkmale können wir an ihnen nicht wahrnehmen. Desto eigenthümlicher ist der Ort, wo die Infiltration, die überhaupt den ganzen Process der tuberculösen Geschwürbildung einleitet, zuerst auftritt und wo sie gewöhnlich auch in quantitativer Hinsicht ihre grösste Entwicklung erreicht.

Fig. 4 zeigt uns einen Drüsen-Ausführungsgang, um welchen herum eine massenhafte Infiltration stattgefunden hat[1]). Eine andere Abnormität ist an demselben Schnitt noch nicht zu bemerken, denn weder ist das Epithel besonders gewuchert, noch sehen wir irgend eine Andeutung von dem oben erwähnten Netzwerke, obgleich derartige Veränderungen, die an Punkten, welche zwischen dem eigentlichen Geschwüre und dem besprochenen Drüsen-Ausführungsgange liegen, bereits vor sich gegangen waren. Für diese Bemerkung finden wir einen Beleg

[1]) Im Steindruck sehr unvollkommen wiedergegeben.

auch an dem sub Fig. 1 abgebildeten Präparate, indem nämlich auch an diesem besonders die Umgebung der Drüsen und ihrer Ausführungsgänge als der Hauptfundort der Infiltration erscheinen. Dieser Befund ist nun wohl auch nicht so frappant, wenn wir bedenken, dass das Material der Infiltration zum grossen Theil wohl in den aus den Gefässen ausgewanderten Elementen besteht, und dass der Reichthum an Gefässen um die Drüsen herum ein besonders grosser ist. Ausser an diesen Stellen finden wir die Infiltration in der ganzen Umgebung bis dicht unter der Epithelschichte verbreitet. — Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit zu der zweiten, wie wir oben sagten, constant vorkommenden Erscheinung, dem Netzwerke, welches wir unter den tuberculösen Geschwüren fanden. Was erstens die Stelle, wo dieses Gebilde am häufigsten beobachtet wird, anlangt, so müssen wir den Grund und die Seiten des Substanzverlustes als die bevorzugten angeben, wie aus Fig. 1 und 2 ersichtlich ist. In Folge dessen präsentirt sich der Boden des Geschwüres bei schwacher Vergrösserung wie von einer fein granulirten Masse ausgefüllt, und würde dieses auch nicht der Fall sein mit den Rändern und dort, wo noch gar kein Geschwür etablirt, sondern erst eines in Bildung begriffen ist, wo also das Epithel noch unversehrt dasteht, so könnte man auf den Gedanken kommen, dass das ganze Netzwerk blos ein durch die Härtung einer abgestorbenen Masse hervorgerufenes Kunstproduct wäre. Dass dem doch nicht so ist, geht aber daraus hervor, dass man auch an ganz frischen Präparaten dasselbe Gebilde zu Gesicht bekömmt. Wie sieht nun dieses Netzwerk aus? Bei mässiger Vergrösserung bieten die Balken ein wulstiges, bald fein granulirtes, bald feinstreifiges Aussehen und bilden grössere und kleinere, theils rectanguläre, theils rundliche Lücken. In diesen sieht man bei stärkerer Vergrösserung ein zweites Netz, dessen Balken um vieles dünner und zarter sind. Dasselbe feine Netzwerk kommt aber auch dort vor, wo das mit stärkeren Balken versehene noch nicht zu Stande gekommen ist, und setzen wir hinzu, dass es in seiner schönsten Entwicklung dort zu finden ist, wo das erst genannte eben in seinen ersten Rudimenten sichtbar wird, also weiter vom Geschwüre entfernt, so müssten wir diese Befunde als zwei verschiedene Entwickelungsstufen eines und desselben Gebildes ansehen. Betrachten wir Fig. 5, welche uns das besprochene Netzwerk zeigt, so bemerken wir ziemlich grosse Spindelzellen, die in ihren Fortsätzen stark lichtbrechende Körperchen beherbergen. Diese Fortsätze

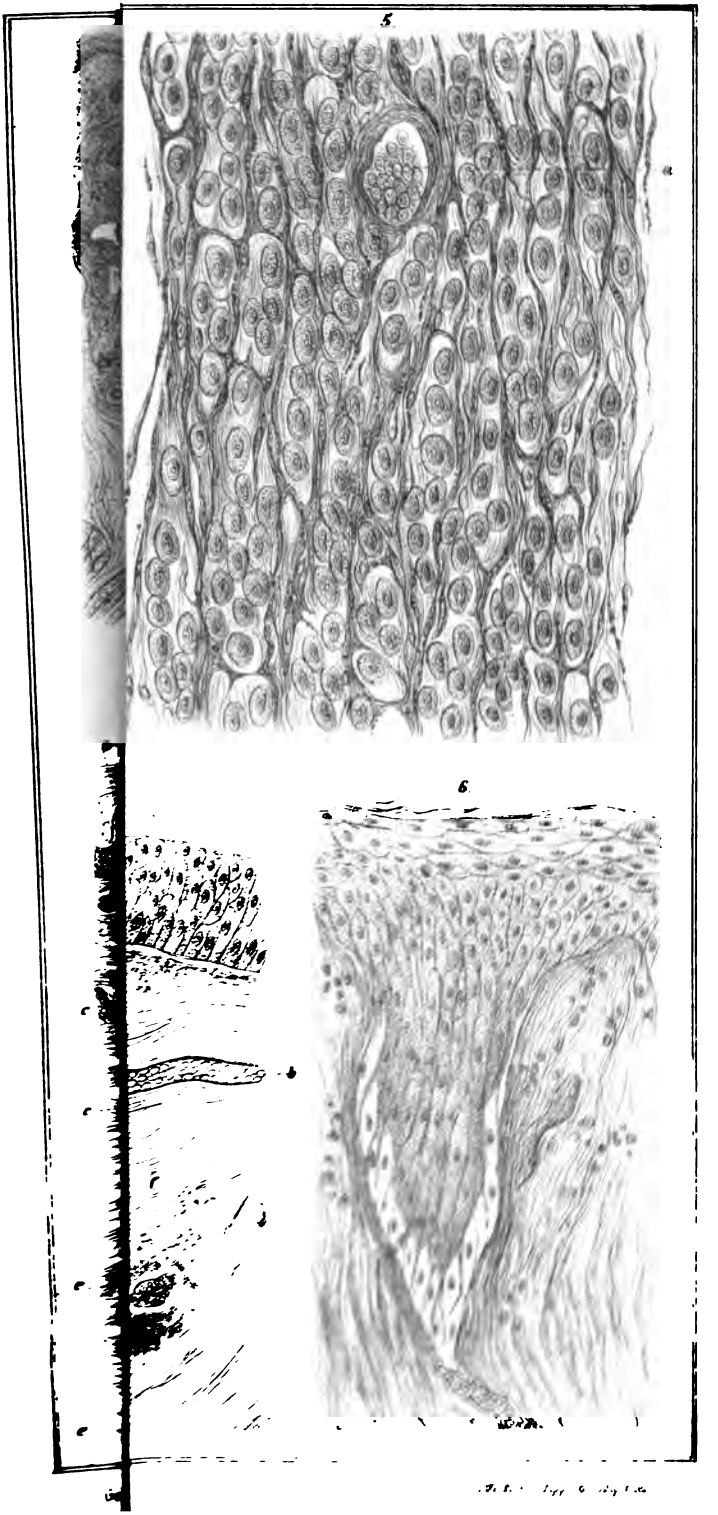
sind identisch mit den Balken, die das feine Netz herstellen, welches also aus diesen Spindelzellfortsätzen besteht. An solchen Stellen, wo das gröbere Netzwerk anfängt sich zu bilden, sieht man wohl die vorhin angeführten Spindelzellen nicht mehr so deutlich, die Balken haben an Dicke gewonnen durch das Aneinandergedrängtwerden der Spindelzellfortsätze, sehen wulstig aus, zeigen aber immer die kleinen lichtbrechenden Körperchen, und hin und wieder sieht man auch eine grössere Spindelzelle mit ihrem Kern, deren Fortsatz jetzt aber mit einem nahestehenden Balken in Verbindung steht. Was die übrigen im Netzwerke vorkommenden Gebilde betrifft, so sind zunächst Gefässe zu nennen, welche meistens capillärer Natur sind und stark mit Blut gefüllt, ausgenommen diejenigen, die ganz am Rande des Geschwüres liegen, wo sie der Zerstörung anheimfallen, indem die Wände wie aufgelockert aussehen und zuletzt ihre Continuität einbüssen. Der Inhalt derselben muss wohl auch Modificationen erlitten haben, denn während er in ganz gesunden Gefässen sich mit Carmin nicht färbt, färbt er sich in den in den Krankheitsprocess hineingezogenen ziemlich gut und zeigt ein durch Metamorphose des Gefässinhaltes gebildetes netzartiges Aussehen. Dieses betrifft zunächst die Arterien, aber ganz dasselbe gilt auch von den Venen. Was die Drüsen betrifft, so haben wir schon früher die zellige Infiltration in ihrer Umgebung und ihr näheres Verhalten besprochen; noch ist hier zuzufügen, dass sie oft stark hypertrophirt gefunden werden, und ihre Ausführungsgänge von angehäuftem Secret erfüllt. — Bevor wir zu den eigenthümlichen Veränderungen der Epithelialschichte kommen, müssen wir noch eins erwähnen. Man sieht nämlich, theils wo noch kein Geschwür vorhanden ist, die erwähnten Veränderungen doch schon stattgefunden haben, theils an der Seite, theils am Grunde eines Geschwüres, von dem früher besprochenen Netze umgeben (Fig. 2), aber immer subepithelial, einen Zellenhaufen, der auf einigen Stellen wie begrenzt aussieht, und in seiner Mitte ein grosses rundes compactes Centrum von sehr fein granulirter Beschaffenheit besitzt. Das Ganze gleicht einem im Absterben begriffenen Tuberkel und muss wohl auch als ein solcher aufgefasst werden. Es bleibt uns nun übrig das Verhalten des Epithels zu beschreiben. Wie wir wissen [1]), wechselt im Larynx Pflaster- mit Flimmerepithel. So haben z. B. die oberen Stimmbänder ein Flimmer-

[1]) Stricker, Handbuch d. Lehre v. d. Geweben. 3. Liefer. p. 460.

epithel, welches den Ventriculus Morgagni auskleidet, sich aber über die wahren Stimmbänder als ein geschichtetes Pflasterepithel fortsetzt. Diese Verhältnisse müssen wir ins Gedächtniss zurückrufen, da es uns sonst nicht auffallen würde, dass wir z. B. an beiden Stimmbändern, wenn der tuberculöse Process zu einem Geschwüre geführt hat, und auch schon früher, immer nur ein geschichtetes Pflasterepithel beobachten. Dieses Pflasterepithel besteht erst aus einer Reihe palissadenartig aneinander gereihter Cylinderzellen, auf welche mehrere Reihen rundlicher und abgeplatteter Zellen folgen, die sich zuletzt in ganz platte Zellen verändern. Ganz denselben Bau haben auch die oft mächtigen papillären Formationen (Fig. 6), die vom Epithel nach innen in das subepitheliale Gewebe wachsen. Ihre Gestalt ist cancroidzapfenartig; am unteren Ende, welches dann und wann getheilt erscheint, wie angeschwollen. Je näher sie dem Geschwüre kommen desto grösser sind sie, und nehmen ziemlich allmälig an Mächtigkeit ab, je weiter sie sich von demselben entfernen, bis sie endlich ganz schwinden, um sich in ein einfaches, wucherndes Epithel fortzusetzen. Dass es dabei sehr wenig darauf anzukommen scheint, ob im gesunden Zustande Pflaster- oder Flimmerepithel existirte, zeigt uns Fig. 3, wo die zuletzt besprochenen Verhältnisse so ausgeprägt vorhanden sind, obgleich das Bild uns den Durchschnitt durch das obere Stimmband zeigt, wo also ein Flimmerepithel existirt haben muss. Wie dieses zuletzt beschriebene Verhältniss zu Stande kommt, können wir aus unseren Beobachtungen nicht entnehmen.

Aus dem Vorhergehenden sehen wir, dass Rheiner bei seiner Beschreibung der katarrhalischen Geschwüre über diesen Gegenstand sich dahin aussprach, dass das Flimmerepithel anfangs unverletzt bleibt, späterhin die Wimpern zu Grunde gehen, und die nach oben zugespitzten Zellen sparrig auseinander stehen. Dieses können wir bestätigen, wollen aber hinzufügen, dass das dermassen veränderte Epithel nicht so bleibt, sondern in Wuchern geräth, wobei sich doch nicht mehr die Charaktere eines Flimmerepithels herstellen, sondern die neugebildeten Epithelialzellen sich so aneinander reihen, dass ein Pflasterepithel daraus resultirt, welches alsdann ganz die Eigenschaften zeigt, wie ein von vornherein als solches angelegtes Pflasterepithel, wie wir es ja schon gesehen haben. —

Diese sind die eigenthümlichen Veränderungen, die mikroskopisch bei den tuberculösen Geschwüren wahrnehmbar sind, und welche, da sie, so viel wir gesehen haben, diesen Geschwüren eigen sind, einen Grund mehr geben, die specifische Natur der letzteren zu behaupten.


5.
6.

Das Ligamentum uteri rotundum.

Von **Eduard L. Schiff.**

Trotz einer, wie wir im Folgenden sehen werden, ziemlich grossen Literatur über das runde Mutterband, sind die anatomischen Verhältnisse desselben nicht so klar sichergestellt, dass eine erneuerte Untersuchung dieses Gegenstandes überflüssig erscheinen würde.

Was das runde Mutterband besonders interessant macht, ist das schon längst bekannte Vorkommen von Muskelfasern, organischen sowohl, als quergestreiften in demselben, und dieses Vorkommen ist es auch, auf welches sich die vielfachen Angaben der einzelnen Autoren und die Differenzen zwischen ihnen hauptsächlich beziehen.

Der erste Entdecker der runden Mutterbänder ist Carolus Stephanus, das Verdienst jedoch, dieselben zuerst genauer beschrieben zu haben, gebührt dem berühmten Anatomen Winslow. Den Nachweis von Muskelfasern in diesem Bande hat Meckel geliefert, obwohl derselbe nur von organischen Fasern spricht, die vom Uterus in die Substanz der runden Mutterbänder sich verlieren.

Die Art und Weise des Zusammenhanges der runden Bänder mit dem Uterus, also speciell das Vorkommen von organischen Muskelfasern hat bereits eine ziemlich reichhaltige Literatur aufzuweisen, indem schon Rau (neue Zeitschrift für Geburtskunde XXVII. 3. 1850) dreizehn Autoren namentlich hierüber aufführt. Seitdem haben Klob (pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien 1864 S. 40, 50), Luschka (Anatomie des Menschen II. Bd. 2. Abtheil. Tübingen 1864) und Prof. Lieberkühn in Marburg (Martin. Die Neigungen und Beugungen der Gebärmutter. Berlin 1870 S. 8) die Vertheilung der glatten Muskelfasern in den runden

Mutterbändern zum Gegenstande ihrer Untersuchung gemacht, und in dieser Beziehung fast übereinstimmende Resultate erhalten.

Anders steht die Sache bezüglich des Vorkommens, des Ursprunges und der Vertheilung der quergestreiften Muskelfasern. Rosenberger unterscheidet drei Bündel quergestreifter Muskelfasern, von denen zwei sich mit dem Musculus transversus abdominis verbinden, das eine an dem inneren, das andere an dem äusseren Leistenring, während das dritte sehnig am äusseren Schenkel des Lig. Poupartii endigt. — Rau (a. a. O.) stimmt einerseits dieser Ansicht bei, fügt jedoch auf der anderen Seite hinzu, dass noch andere Fasern, theils im Schamberg und in den Schamlippen, theils in der Schambinde endigen. Endlich sollen auch einige Fasern an das Schambein selbst gehen und sich an die äussere Fläche des horizontalen Astes, an die Crista und Symphysis ansetzen. Lieberkühn (a. a. O.) erwähnt keinen bestimmten Anfang der quergestreiften Fasern und will deren fleischige oder sehnige Befestigung an drei Punkten wahrgenommen haben: 1. An der Aponeurose des Musculus obliquus abdominis, 2. an dem obern Schenkel des äusseren Leistenringes, und 3. an dem untern Schenkel desselben.

Was die Function der Ligamenta rotunda betrifft, findet sich in der Literatur kurz Folgendes:

Flügel (Geburtshilfliche Controversen und Studien. Deutsche Klinik 50. 1852), nennt sie „Führer des Uterus" indem sie an allen seinen Verrichtungen Theil nehmen, nämlich an der Befruchtung, an der Schwangerschaft, an der Geburt.

Im Allgemeinen wurde früher angenommen, dass die Ligamenta rotunda zur Befestigung des Uterus dienen, und wurde diese Annahme besonders aus krankhaften Veränderungen hergeleitet.

Rau (a. a. O.) behauptet, dass die Contractionen der runden Mutterbänder die Senkung und Fixirung des Uterus im neunten Schwangerschaftsmonate bewirken und diese Stellung während der Wehen erhalten, — darauf gestützt, dass Velpeau diese Contractionen gesehen, und Schweighäuser sie an einem invertirten Uterus als wurmförmig drehend gefühlt hat.

Was die pathologischen Veränderungen der Ligamenta rotunda betrifft, wird deren eine ganze Reihe angeführt.

Vor allem ist die Hypertrophie zu erwähnen, die normaler Weise während der Schwangerschaft in sehr bedeutendem Grade, sonst aber auch bei allen abnormen Vergrösserungen des Uterus auftritt.

Hyperämie und Entzündung wird von vielen Autoren constatirt. Ebenso finden sich Beschreibungen von Hydrops und von Hydrokele Ligamenti rotundi.

Von Neugebilden werden Fibroide und Cysten angeführt.

In neuester Zeit hat Martin (die Neigungen und Beugungen der Gebärmutter Berlin 1870) eine ganz specielle Classe von Vorwärtsneigungen und Beugungen aufgestellt, die in Folge von Schrumpfung eines oder beider Ligamenta uteri rotunda entstehen sollen. Das Verhalten der Ligamenta rotunda bei den wenigen bekannten Fällen von Gebärmutter-Leistenbrüchen ist in der Literatur leider nicht angegeben.

Was die Entwicklungsgeschichte der Ligamenta rotunda betrifft, behauptet F. van Deen (Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugethiere, mit besonderer Berücksichtigung des Uterus masculinus in Siebold und Kölliker I. 4.), dass die rudimentären Cornua uteri masculini die Analoga der Ligamenta rotunda uteri des Weibes sind.

Ohne auf die einzelnen Punkte zurückzukommen, denen ich zum Theil beipflichten, zum Theil widersprechen muss, will ich einfach hier die Daten aufzählen, die ich bei meiner Untersuchung gefunden habe. Ich habe dieselbe im Laboratorium des Herrn Dr. Ernst Fleischl angestellt, dem ich hiermit für seine Bemühungen meinen Dank sage.

Das Ligamentum uteri rotundum geht als Fortsetzung der Uterussubstanz unter der Tuba in einem spitzen Winkel von der Gebärmutter nach aussen und vorne und etwas nach unten gegen die Bauchwand und zieht sich an der inneren Seite derselben in horizontaler Richtung medianwärts bis zum Leistenkanal, den es passirt, um an der äusseren Apertur desselben sich allmälig aufzufasern.

Anmerkung. Leydig (Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie Heft III. pag 301) beschreibt beim Branchipus ein Netz von quergestreiften Muskelfasern, welches sich zwischen dem Eierbehälter und dem Uterus hinspannt.

Folgende sind die einzelnen Gewebselemente, die sich im runden Mutterband finden: Organische Muskelfasern, quergestreifte Muskelfasern, Bindegewebe, elastische Fasern, Gefässe und Nerven.

Vom Uterus aus gerechnet, findet man im ersten Drittel des Bandes zum grössten Theil nur organische Muskelfasern, welche direct von der äusseren und mittleren Schichte der Gebärmuttersubstanz herkommen.

Sie ziehen sich gewöhnlich an dem oberen Rand des Ligamentum hin. In das mittlere Drittel des Bandes reichen glatte Muskelfasern nur ausnahmsweise hinein. Die quergestreiften Fasern laufen ausschliesslich an dem oberen Rand des Bandes und sind, wie die mikroskopische Untersuchung von Querschnitten lehrt, deutlich in drei, nahezu gleich grosse Portionen eingetheilt. Diese Partie ist auch sehr gefässreich und die starken, geschlängelten Venen derselben erinnern an den Plexus pampiniformis der Samenstrangvenen des Cremasters. Die quergestreiften Muskelfasern werden im Verlaufe nach aussen immer zahlreicher, bleiben jedoch immer am oberen Rande des Bandes, bis sie an den inneren Leistenring kommen. Hier sieht man sie sämmtlich in Bogen zum Musculus transversus abdominis gehen. Zuweilen laufen noch quergestreifte Fasern in den Leistenkanal, in welchem sie jedoch bald früher, bald später sich nach oben oder unten umbiegen, um wieder zum Musculus transversus zu gelangen. Von diesem Verhalten rührt es her, dass auf Querschnitten durch den im Leistenkanal verlaufenden Antheil des Bandes mitunter noch quergestreifte Muskeln getroffen werden, andere Male jedoch keine. — Haben die quergestreiften Muskelfasern das Band verlassen, so bleiben dann nur noch die elastischen und die Bindegewebsfasern, die überhaupt in ausserordentlich grosser Menge im runden Mutterbande angetroffen werden, und die dann theils in die Aponeurosen der Bauchmuskeln, theils bis ins subcutane Bindegewebe des Mons veneris und der grossen Labien sich verzweigen.

Nun noch einige Bemerkungen über das runde Mutterband am puerperalen Uterus. Es ist ungefähr um das Vierfache dicker, sein Uebergang in den Uterus ist kaum deutlich zu präpariren, da die Substanz des Uterus in dieser Gegend conisch zuläuft. Man findet dann auch in dieser Partie die organischen Muskelfasern in einer massenhaften Anzahl. Ebenso wie die glatten Muskelfasern, sind auch die quergestreiften in bedeutender Weise vermehrt und bilden einen Muskel,

der vom unteren Ende des oberen Drittel des Bandes bis zum Leistenkanal in einer Dicke von 3 Mm. sich makroskopisch präpariren lässt. Es gelang mir auch an einem solchen Präparate nachzuweisen, wie die gegen den Uterus ziehenden Fasern am oberen Drittel des Bandes sehnig enden, indem sie ganz an der Oberfläche mit dem Peritoneum verwachsen.

Aus den topographischen Verhältnissen der runden Mutterbänder geht unmittelbar hervor, dass der Effect einer gleichzeitigen Contraction der beiden Bänder ein nach Vorwärts- und Abwärtsrücken des Fundus uteri ist, indem sich die beiden lateral gerichteten Componenten aufheben. Dass unter so bewandten Umständen die Ligg. rotunda zur Herstellung und Erhaltung der normalen Anteversion des Uterus beitragen, dass ihre Erschlaffung eine Retroversion begünstige, dass der Zug nach abwärts um so energischer sei, je höher der Fundus uteri von vornherein steht — das sind lauter selbstverständliche Consequenzen aus dem Vorhergehenden. Fraglich könnte es nur erscheinen, ob die geringen musculösen Kräfte der Ligg. rotunda für die Lage des Uterus überhaupt in Betracht kommen, doch glaube ich, dass diese Frage in Anbetracht der sehr freien Beweglichkeit des Uterus in der Richtung der Hauptwirkung der runden Bänder und in Anbetracht der günstigen Angriffsweise derselben im bejahenden Sinne zu beantworten ist.

Ein Adenom der Magenwandung.

Von Dr. **A. Winiwarter.**

(Hiezu Tafel VIII.)

Neubildungen vom Drüsengewebe in der Wand des Verdauungstractes sind verhältnissmässig seltene Erscheinungen. Was bis jetzt am Magen und am oberen Theile des Darmes gefunden wurde, beschränkt sich auf das Vorhandensein eines sog. Nebenpancreas in der Darmwand. „Pancreas" so nannte man es, weil es in der Textur vollkommen analog den Speicheldrüsen gebaut war. Klob[1]) hat einen solchen Fall in der Submucosa des Magens, Zenker[2]) fünf in der Darmwand, dann Wagner[3]) und Gegenbaur[4]) auch je einen in der Magenwandung beobachtet. Die Tumoren von etwa Bohnengrösse sassen gewöhnlich als vollkommen isolirte Knoten zwischen Peritoneum und der Muscularis, das erstere hervorwölbend und die Muskelbündel verdrängend. Zenker hat bei allen seinen Fällen einen in den Darm mündenden Ausführungsgang nachzuweisen vermocht, und glaubt, dass derselbe immer vorhanden sei, wo sich ein solches Nebenpancreas findet.

Die im Folgenden zu bechreibende Geschwulst ist nur theilweise zu analogisiren mit dem, was man als Nebenpancreas bezeichnet hat.

Dieselbe fand sich in der Wandung eines im übrigen nicht krankhaft veränderten Magens bei einem Individuum von mittlerem Alter. Im Fundus ventriculi fühlte man überzogen von normaler Schleimhaut eine etwa erbsengrosse härtliche Verdickung in der Magenwandung,

---

[1]) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1859.

[2]) Virchow's Archiv 21. Band.

[3]) Archiv für physiol. Heilkunde 1862 pag 283.

[4]) Müller's Archiv 1863.

die als Ganzes mit den umgebenden Theilen entfernt und in Chromsäure gehärtet wurde. Auf einem senkrecht gegen die Oberfläche geführten Schnitte zeigte es sich, dass Schleimhaut und submucöses Bindegewebe vollkommen unverändert waren, während eine in der Muscularis sitzende nicht abgegrenzte im ganzen am Durchschnitte etwa spindelförmige Neubildung, die auch nicht bis zum Peritoneum reichte, die an dieser Stelle der Magenwandung fühlbare Verdickung bewirkt hatte.

Schnitte, welche durch das fragliche Gebilde gemacht wurden, lehrten Folgendes:

An Schleimhaut und submucösem Bindegewebe ist nichts Abnormes sichtbar. In der Muscularis fallen sogleich grosse Strecken von Drüsentextur in die Augen. Es finden sich nämlich Anhäufungen von ziemlich grossen polyedrischen Zellen mit kleinen deutlichen Kernen, stark granulirt, die zu fünf bis sechs beisammen um ein centrales Lumen angeordnet liegen und auf diese Weise ein Drüsenläppchen darstellen, welches in einem ziemlich spärlichen Bindegewebsstratum eingebettet ist. An günstigen Stellen findet man die eben beschriebenen Drüsenläppchen zu beiden Seiten eines Ausführungsganges, mit dem ihr Lumen durch ganz kurze Seitenäste in Verbindung steht, angehäuft, ungefähr so wie die Beeren an der Traube einer Johannisbeere. Das Bindegewebe umhüllt in dünnen Zügen die ganze Drüsenmasse und schiebt ins Innere desselben coulissenähnliche Fortsätze ab, welche die Haufen Zellen in Gruppen von der oben erwähnten Art theilen.

Die Ausführungsgänge sind innerhalb der drüsenartigen Bestandtheile des Tumors in sehr geringer Zahl zu sehen; ja man findet Stellen, wo sich in der ganzen Drüsenmasse kein einziger Ausführungsgang nachweisen lässt. Dieselben bestehen aus einer structurlosen Membrana propria, die im Innern von kleinen Zellen vom Charakter des einschichtigen Pflasterepithels ausgekleidet ist, die ihrer Natur nach wesentlich verschieden von den Drüsenzellen und mit ihnen nicht zu verwechseln sind. Die Ausführungsgänge sind anfangs ausserordentlich eng, von cubischem Epithel bedeckt, später werden die ihr Lumen auskleidenden Zellen höher und schmäler, endlich palissadenförmig und zugleich nimmt die Weite des Kanals um das Dreifache zu. Die hohen palissadenförmigen Epithelzellen gehen an ihrer Basis in einen kurzen, dünnen Fortsatz über, der sich an der Basis des Epithels im Gewebe verliert.

Neben den eben beschriebenen Stellen findet man ein Convolut von hohlen Schläuchen der verschiedensten Dimensionen. Die grössten, von denen Fig. 8 eine Abbildung gibt, sind ampullenförmige, blind endigende Gebilde, die von der Fläche angesehen mit einem äusserst zierlich mosaikartig angeordneten, aus polygonalen ziemlich hohen Zellen bestehenden Epithel ausgekleidet sind. Betrachtet man solche Gebilde an günstigen Durchschnitten, so sieht man weite, cystenartige, verzweigte Räume, die alle mit dem erwähnten Epithel ausgekleidet sind und unzweifelhaft mit den früher als Ausführungsgänge beschriebenen Hohlräumen in Verbindung stehen.

Mitten zwischen den drüsigen Antheilen der Geschwulst finden sich hie und da Stellen von geringer Ausdehnung, an welchen eine eigenthümliche Structur zu beobachten ist. Dieselben sind nämlich zusammengesetzt aus regellos angeordneten, rundlichen, in Carmin ziemlich stark tingirten Zellen, welche zwischen den Balken des feinfaserigen Reticulum, das wie oben beschrieben, die drüsigen Antheile durchzieht, eingelagert erscheinen. Was es eigentlich mit der Natur dieser Zellen für eine Bewandtniss habe, und ob es metamorphosirte Drüsenzellen sind, das kann ich nicht entscheiden.

Die Blutgefässe, welche den Tumor versorgen, sind ziemlich zahlreich und verlaufen innerhalb der Balken des Reticulum zu den drüsigen Partien.

Die ganze abnorm gebildete Masse hat die offenbar hypertrophirte Muskelschichte durchwachsen, und zwar so innig, dass sich mitten zwischen die Muskelbündel hinein und deren Richtung in den verschiedensten Arten kreuzend Stränge von Drüsensubstanz und Knäuel von Schläuchen eingelagert haben, wodurch auch das diffuse, nicht abgegrenzte makroskopische Aussehen der Geschwulst erklärt wird. Ein gemeinschaftlicher Ausführungsgang in den Magen oder eine Communication der Hohlräume überhaupt mit dem Lumen desselben ist, wie man sich an Flächenschnitten durch die oberhalb des Tumors liegenden Schichten überzeugen kann, nicht vorhanden. Keiner der Schläuche reicht über die Grenze der Muscularis in das submucöse Bindegewebe hinüber.

Was die Auffassung der Geschwulst als Ganzes betrifft, so möchte ich sie bezeichnen als Adenom, Neubildung von Drüsengewebe nach dem Typus der acinösen Drüsen, mit cystöser Erweiterung und Auswachsen der blind endigenden Ausführungsgänge.

Die Aehnlichkeit der Bilder mit solchen, wie man sie beim Cystosarcoma adenoides der Mamma findet ist auffallend; nur fehlt hier vollkommen der sarcomatöse Theil der Geschwulst.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VIII. Fig. 7. Schnitt parallel zur Oberfläche der Magenwand. Verzweigte, mit Epithel ausgekleidete Hohlräume. Durchschnitte von Ausführungsgängen. Drüsige Partien. — Hartn. Obj. 7 Oc. III.

Taf. VIII. Fig. 8. Senkrechter Schnitt. Cystenartiger Hohlraum mit Epithel ausgekleidet, von der Fläche gesehen. — Hartn. Obj. 7. Oc. III.

Zur pathologischen Anatomie der Leber.

Von Dr. **A. Winiwarter.**

(Hiezu Tafel VIII.)

Den folgenden Mittheilungen liegen Untersuchungen zu Grunde, die ursprünglich nur einem bestimmten Gebiete der Leberkrankheiten galten, der acuten gelben Leberatrophie und der Phosphorleber; es zeigte sich aber sehr bald, dass eine solche isolirte Bearbeitung nach dem heutigen Stande der pathologischen Histologie noch nicht durchführbar ist, weil das den pathologischen Vorgängen zu Grunde liegende anatomische Substrat noch viel zu wenig genau untersucht ist, als dass es möglich wäre, das Charakteristische im Befunde einer einzigen Krankheitsform anders als durch vergleichende Untersuchungen vieler, mit der betreffenden nicht im unmittelbaren Zusammenhange stehender Formen festzustellen. So ist es gekommen, dass ich das reiche Materiale der hiesigen pathologisch-anatomischen Anstalt benützend, auch die übrigen pathologischen Zustände der Leber, besonders aber die in ihr vorkommenden Neubildungen in den Kreis der Untersuchung gezogen habe. Dabei ergab es sich, dass manches in unseren bisher giltigen Anschauungen zu berichtigen war. Wenn ich nun im Folgenden theilweise aphoristische, scheinbar nicht zusammenhängende Daten mittheile, so möge mir das zur Entschuldigung dienen, dass ich keine systematische pathologische Histologie der Leber zu schreiben habe, sondern eben nur Ergebnisse einer Untersuchung verzeichne.

Die pathologischen Processe in der Leber sind makroskopisch bei weitem schärfer von einander getrennt, als sie es bei mikroskopischer Untersuchung sind. Hier trifft man bei den heterogensten Objecten analoge, ja völlig gleich aussehende Stellen; und es erklären sich hieraus einigermassen die grossen Schwierigkeiten, welche die pathologische Histologie der Leber als systematische Darstellung der krank-

haften Veränderungen dieses Organs zu überwinden hatte und die sie nicht immer überwand.

Die anatomischen Bestandtheile der Leber, die zunächst bei Veränderungen des Organs ins Auge zu fassen sind, sind die Leberzellen, die Blutgefässe und das Bindegewebe der Leber. Die ersteren sind, wenigstens secundär, bei allen krankhaften Processen der Leber verändert. Der erste Ausdruck ihres Afficirtseins ist der Verlust des polygonalen Contours, die ganze Zelle nimmt ein mehr rundliches Aussehen an, in solchen Lobulis sieht es aus, als ob die Zellencontouren durch Abplattung der einzelnen Zellen an einander zu Stande gekommen wären. Die nächste Folge ist dann eine gewisse Unordnung in der charakteristischen Lagerung der Zellbalken, worauf Rindfleisch besonders aufmerksam macht; eine Erscheinung, die dem Untersucher beinahe unwillkürlich und sogleich auffällt. Viele Veränderungen werden einzig und allein durch Druck (durch Blut, durch Geschwülste etc.) bedingt; die Leberzellen erliegen demselben in einer Art, die sehr an die bei Knochen vorkommende Atrophie aus Usur erinnert, die Zellen werden immer kleiner und verschwinden endlich vollkommen, ohne dass irgend ein Zerfall bemerkbar gewesen, oder dass die Zelle eine krankhafte Veränderung eingegangen wäre. Die Blutgefässe haben besonders in der neueren Zeit für die Entwicklung der Geschwülste eine grössere Bedeutung gewonnen; sie sind es, welche bei allen Neubildungen, bei Entzündungen u. s. w. es machen, dass der ganze pathologische Vorgang sich immer auf einem grossen Terrain des Organs abspielt, so dass man genau unterscheiden muss zwischen dem eigentlich veränderten Parenchymantheil und zwischen denjenigen Partien der Leber, die mit Blut, das die Elemente der Neubildung u. s. w. mit sich führt, versehen werden; eine Unterscheidung, die oftmals nicht leicht ist.

Das interlobuläre Bindegewebe ist beim Menschen sehr verschieden entwickelt. Individuelle Unterschiede scheinen hiebei auch in Betracht zu kommen. Es ist bei den meisten pathologischen Veränderungen betheiligt und zwar nicht nur das Bindegewebe zwischen den einzelnen Lobulis, die Fortsätze der Glisson'schen Kapsel, sondern auch, obwohl in bedeutend geringerem Grade, dasjenige spärliche Bindegewebe, welches in die Structur des einzelnen Lobulus mit einbezogen wird und gewöhnlich nur als Appendix der Gefässe aufgefasst wurde.

Man hat lange über die Existenz eines Bindegewebsnetzes zwischen den Zellen eines Lobulus gestritten und ist jetzt der Ansicht, dass im Innern der Lobuli spärliche Bindegewebsfasern und Bindegewebskörperchen vorkommen, welche entweder den Capillaren anliegen oder theils einfach theils verzweigt zwischen denselben ausgespannt erscheinen. (Hering[1]). Beim Menschen gelingt der Nachweis dieses intralobulären Bindegewebes an anscheinend normalen Stellen ebenfalls, Engel-Reimers[2]) hat denselben zuerst geliefert, Kölliker und neuerdings Hering haben seine Befunde bestätigt.

Dieses intralobuläre Bindegewebe ist für gewisse pathologische Veränderungen der eigentliche Ausgangspunkt der Krankheit, unter anderem meines Erachtens auch für die acute gelbe Atrophie.

Sie ist ihrem Wesen nach verschieden aufgefasst worden. Die Einen betrachteten sie als acute fettige Entartung des Organs, andere als acute Entzündung der Leberzellen, eine dritte Ansicht endlich macht die Gallenretention und eine nachherige Schmelzung des Parenchyms in der Galle zum Mittelpunkte des Krankheitsprocesses.

Es haben sich mit ihr viele klinische und pathologisch-anatomische Arbeiten beschäftigt, es scheint mir aber als ob der Beginn der Veränderungen in der Leber überhaupt noch nicht zur Beobachtung gekommen wäre, wenigstens findet sich in den vorhandenen Arbeiten über diesen Gegenstand nur das Endresultat des ganzen Vorganges, die atrophische Leber geschildert. Ich habe von vier Fällen acuter gelber Leberatrophie, die im Verlaufe etwa eines Jahres hier zur Obduction kamen, an einem Individuum dieses Anfangsstadium gefunden und näher untersuchen können.

Es betraf der Fall, den ich zufällig auch klinisch genauer beobachten zu können die Gelegenheit hatte, einen kräftigen Mann von etwa 24 Jahren, der nach mehrtägigem Unwohlsein das Krankenhaus aufsuchte. Bei seiner Aufnahme war noch keine Spur von Icterus wahrzunehmen; am Abende seines Eintrittstages traten plötzlich furibunde Delirien auf, am folgenden Morgen starker Icterus und tiefer Sopor; nicht ganz 24 Stunden nach seiner Aufnahme starb der Kranke. Die klinische Diagnose war auf acute gelbe Leberatrophie gestellt worden.

---

[1]) Stricker, Handbuch der Lehre v. d. Geweben. pag. 451.

[2]) Ueber das Zwischengewebe der Leber. Berlin, 1860. Inaugur. Dissert.

Die Obduction ergab eine bereits ziemlich vorgeschrittene Verkleinerung des linken Leberlappens, im rechten Lappen war die Leberstructur noch stellenweise deutlich zu erkennen. Stücke aus demselben wurden in chromsaurem Kali gehärtet und mikroskopisch untersucht. Dabei fanden sich denn unter einer grossen Menge von angefertigten Präparaten Stellen, an denen offenbar der krankhafte Process erst im Beginne war.

Die Leberzellen erscheinen an solchen Stellen in ihrer charakteristischen Anordnung noch durchaus nicht gestört, sie sind stark granulirt, ihre Contouren sind scharf, aber bereits etwas abgerundet, in der Weise wie es oben erwähnt worden ist, der Kern deutlich sichtbar. Entschieden finden sich aber Bilder, die auf Kernwucherung und Zelltheilung schliessen lassen; mehrere Kerne in einer Zelle; Zellen, die eingeschnürt erscheinen; und dabei sind die Leberzellen frei von Gallenpigment, ebenso wie die Gallencapillaren selbst. Ebensowenig enthalten sie Fetttropfen. Sie imbibiren sich ziemlich stark in Carmin, der Kern mehr als das Protoplasma.

Das interlobuläre Gewebe zeigt sehr auffallende Veränderungen. Die zwischen den Lobulis verlaufenden Gefässe erscheinen umgeben mit dichtgedrängt aneinandergelagerten und zwischen den Bündeln des Bindegewebes zerstreuten lymphoiden Körperchen, offenbar ausgetretenen weissen Blutkörperchen und in Wucherung begriffenen Bindegewebskörperchen. In den Blutgefässen zwischen den Leberzellen selbst fällt vor allem der beinahe vollständige Mangel von rothen Blutkörperchen auf. Dafür finden sich hie und da weisse Blutkörperchen in den als Gefässlumina ganz zweifellos zu unterscheidenden Räumen eingebettet in spärliche Fibringerinnungen. Eben solche Elemente liegen nun aber auch in dem Raum zwischen der Gefässwand und dem Leberzellencontour, und zwar in nichts zu unterscheiden von den innerhalb der Gefässe befindlichen Zellen, und stark granulirt, sich in Carmin stark imbibirend. Dieser Raum zwischen Blutgefässwand und Leberzellen, den Biesiadecki und Rindfleisch als perivasculären Lymphraum deuten, während Hering[1]) ihn als durch Härtung, möglicherweise durch krankhafte seröse Transsudation zu Stande gekommen denkt, ist sehr verbreitert und enthält ausser den eben erwähnten lymphoiden Zellen vermehrte Bindegewebsfibrillen und an vielen

[1]) a. a. O.

Stellen entschiedene spindelförmige Bindegewebskörperchen. Die Gefässwand selbst scheint an dem Wucherungsprocesse keinen Antheil zu nehmen, man findet in ihr keine Andeutung von Kernvermehrung. Ob die erwähnten Zellen sämmtlich als ausgewanderte Blutkörperchen zu deuten sind, oder ob die spärlich vorhandenen normalen Bindegewebskörperchen in Wucherung gerathen oder endlich ob beides der Fall sei, das will ich nicht entscheiden; um so mehr als es eine Frage aus der Lehre von der Entzündung überhaupt betrifft, über die noch viel und mit Heftigkeit gestritten wird.

Man findet in der Leber von Leukämie Bilder, die für den ersten Augenblick ganz identisch mit den eben beschriebenen zu sein scheinen. Hier wie dort lymphoide Körperchen, bei der Leukämie in bedeutend grösserer Anzahl, zwischen der Gefässwand und den Leberzellen; ja die letzteren sind förmlich eingefasst und gegen die Gefässwand zu abgegrenzt durch eine Lage ausgetretener weisser Blutkörperchen (hier ist wohl kein Zweifel, dass wir es mit solchen zu thun haben) aber bei der Leukämie kommt es nicht zur Bindegewebsentwicklung, wie bei der gelben Atrophie, vielmehr persistiren die Lymphkörperchen als solche, indem sie durch ihre zunehmende Anzahl endlich die Leberzellen erdrücken und an ihre Stelle treten. Ganz ähnlich ist der Befund beim Lymphom der Leber und besonders beim Vergleiche dieser beiden Krankheitsprocesse mit der gelben Atrophie fällt die grosse Aehnlichkeit der Entwicklung von Neubildungen in der Leber mit dem Entzündungsprocesse in die Augen; eine Aehnlichkeit, die sich auch mit einiger Modification auf die Entwicklung von Krebs und Tuberkel in der Leber erstreckt. Für den Tuberkel hat Schüppel die erste Entstehung aus den weissen Blutkörperchen in den Gefässen wahrscheinlich gemacht. Thatsächlich findet man bei miliarer Tuberculose der Leber in den Gefässen mitten unter den rothen Blutkörperchen die grossen Tuberkelzellen; dieselben Gebilde sieht man in dem Raum zwischen Leberzellen und Blutgefässwand; auch hier gehen die Leberzellen durch Druck zu Grunde, so dass der miliare Tuberkelknoten blos aus dem Blutgefässnetz, das voll von Tuberkelelementen steckt und den an die Stelle der erdrückten Leberzellen getretenen Elementen der Neubildung besteht. Ganz ähnlich sind die Bilder beim Leberkrebs. Eine weitere Analogie zwischen den Neubildungen und dem Entzündungsprocess liegt in dem Eindringen der Elemente der Neubildung (Tuberkelzellen, Krebszellen) einerseits und der Producte der

Entzündung (lymphoide Körperchen) andererseits in das Protoplasma der Leberzellen.

Beim Krebs und bei der Tuberculose findet man ausserordentlich prägnante Bilder, weil hier keine Verwechslung des Kernes der Leberzelle mit Elementen der Neubildung möglich ist. Bei der acuten Atrophie ist die Sache weniger leicht nachzuweisen, indessen findet man in isolirten nahezu normal aussehenden Leberzellen mit deutlich sichtbarem Kern ziemlich häufig ein gewöhnlich in der Peripherie gelagertes, rundes, granulirtes Gebilde, das erheblich kleiner als der Kern ist, und sich durch seine stärkere Imbibition in Carmin als etwas von dem Kerne Verschiedenes, nicht als Theilungsproduct desselben Anzusehendes ausweist. Ich halte diese Gebilde für lymphoide Körperchen, die in die Substanz der Zelle eingedrungen sind. Diese Anschauung gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit durch die Thatsache, dass man gelegentlich Leberzellen findet, die in ihr Protoplasma rothe Blutkörperchen aufgenommen haben; ich habe dies namentlich bei einem Falle von Carcinom zweifellos beobachten können.

Abbildung 1 Taf. VIII stellt einen Schnitt von einer das eben geschilderte Anfangsstadium der gelben Atrophie zeigenden Stelle dar.

Der weitere Verlauf des Processes der acuten gelben Atrophie ist nun in allen seinen Stadien an dem Einen Objecte zu verfolgen.

In dem Masse als die Wucherung des intralobulären Bindegewebes zunimmt, findet bereits eine auffallende, durch Druck zu erklärende Verkleinerung der Leberzellen statt, die übrigens noch in ihrer normalen Anordnung verharren. Fig. 2 Taf. VIII zeigt an einer solchen Stelle das ganze Parenchym wie überschwemmt von lymphoiden Körperchen, die sich auch mitten zwischen den Zellen und im Protoplasma derselben finden, zugleich hat das Bindegewebsgerüste zwischen den Zellen erheblich an Mächtigkeit zugenommen.

Stellen, an denen die Veränderung weiter vorgeschritten ist, charakterisiren sich zuerst durch die gestörte regelmässige Anordnung der Leberzellen, die noch immer in ihrer Substanz scheinbar ganz intact sind. Sie sind in Gruppen auseinandergeworfen, von einander getrennt durch zahlreiche spindelförmige Bindegewebszellen und feinfasriges Bindegewebe, die Gefässe zwischen den Leberzellen sind stellenweise nicht mehr zu erkennen.

Hie und da finden sich Herde im Parenchym, innerhalb welcher die Bindegewebswucherung sehr zurückgeblieben ist und die Leber-

zellen vollkommen aus ihrer Anordnung gebracht regellos auf einem Haufen beisammen liegen, als ob jede Verbindung der einzelnen Zellen untereinander gelockert und die isolirten Zellen durcheinander geschüttelt worden wären. Wodurch dies Verhalten bedingt ist, weiss ich nicht. Die Zellen sind meistens noch gut erhalten, fallen aber dadurch auf, dass es in ihnen bald zur Fettinfiltration zu kommen scheint, ein Vorgang, der an einzelnen Stellen der Leber neben dem eigentlichen moleculären Zerfall der Leberzellen, von dem gleich gesprochen werden soll, zu beobachten ist.

An anderen Punkten erscheinen die Leberzellen wie arrodirt, verkleinert, sie haben Gallenpigment in sich aufgenommen, der Kern ist aber noch immer wohl erhalten; endlich zerfallen sie in eine moleculäre Detritusmasse, die noch immer den Kern einschliesst, wenn auch schon der Contour der ursprünglichen Leberzelle verschwunden ist. Ich betone ausdrücklich das Zerfallen in eine moleculäre Detritusmasse, im Gegensatze zu der oft hervorgehobenen „Verfettung der Zellen"; es kommt jedenfalls auch zur fettigen Degeneration und wie erwähnt, zur Infiltration der Zellen (zwei wohl zu unterscheidende Vorgänge), aber beides findet sich stellenweise bei der grössten Anzahl von pathologischen Processen in der Leber; das Charakteristische für die gelbe Atrophie besteht meines Erachtens in diesem Zerfall zu einer moleculären Masse, die nicht Fett ist und die noch in späten Stadien an Stellen, wo man von einer Lebertextur absolut nichts mehr erkennen kann, nachzuweisen ist. Die Kerne sind der resistentere Theil der Drüsenzellen, sie scheinen erst viel später zu Grunde zu gehen.

Während der eben geschilderten Vorgänge im Lobulus hat das interlobuläre Bindegewebe bedeutend an Masse zugenommen, es umkleidet die interlobulären Gefässe und die grösseren Gallengefässe mit einer dicken Scheide und ist schon makroskopisch als graugelbe Masse zu erkennen. An Durchschnitten durch vollkommen atrophisches Parenchym findet man eben nichts mehr als dieses interlobuläre Bindegewebe, von denen aus Fortsätze in das Innere der Lobuli ausstrahlen. Diese selbst bestehen nur mehr aus einem feinen bindegewebigen Reticulum mit eingelagerten Kernen, spindelförmigen Bindegewebszellen und den Resten der intralobulären Blutgefässe. Diess ganze Maschenwerk ist ausgefüllt mit den früher erwähnten Detritusmassen, die an die Stelle der zu Grunde gegan-

genen Leberzellen getreten sind, mit Gallenpigment, einzelnen Leberzellenkernen und endlich an manchen Stellen auf weite Strecken blos von rothen Blutkörperchen. Dieselben sind nicht wie bei Extravasaten an einem Punkte massenhaft angehäuft, sondern ganz gleichmässig dicht in dem feinen Maschenwerk vertheilt, so dass es den Anschein hat als ob dasselbe wie beim Tumor cavernosus mit einem Gefässlumen in Communication getreten und von da aus mit Blut gefüllt worden wäre. Bei der Menge der übriggebliebenen Blutgefässe hat diese Annahme nichts Gezwungenes an sich.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass zugleich mit dem Zerfall der Leberzellen auch ein Theil des neugebildeten Bindegewebes innerhalb der Lobuli zu Grunde geht, man findet nämlich in den atrophischen Partien der Leber Herde, innerhalb welcher das oben beschriebene Bindegewebsreticulum nicht mehr nachzuweisen ist, oder in denen sich nur mehr Trümmer desselben erkennen lassen. Die Zelleninfiltration im interlobulären Bindegewebe und um das im Centrum des Lobus befindliche Gefäss entwickelt sich hingegen zu massigem fasrigen Bindegewebe, das offenbar persistirt.

Bei Individuen, die einem protrahirten Verlaufe der acuten gelben Atrophie erlegen sind, (in einem Falle habe ich das zu erwähnende Verhalten an der Leber eines 50jährigen Mannes gesehen, der am Ende der ersten Woche nach Beginn der Krankheit gestorben war) trifft man bisweilen innerhalb der atrophischen Leberpartien auch makroskopisch roth aussehende, verzweigte, strahlenförmige Gewebsabschnitte, die sich weich anfühlen und keine Lebertextur mehr erkennen lassen. In denselben finden sich bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Gallengefässe verschiedensten Kalibers; ein Befund, auf den zuerst Waldeyer[1]) aufmerksam gemacht hat. Dieselben zeigen eine reiche Verästelung, die grösseren sind mit schönem Epithel, aus polygonalen Zellen bestehend, ausgekleidet, nach aussen zu durch eine structurlose Membrana propria begrenzt und zeigen ein deutliches Lumen. Die Schläuche von geringem Durchmesser bestehen auf dem Durchschnitte gesehen, blos aus der Membrana propria, in deren Lumen zwei bis drei kleine rundliche Zellen mit grossen Kernen liegen. An anderen Stellen nehmen diese Zellen an Grösse zu, werden nahezu cylindrisch, in noch entwickelteren Partien findet

[1]) Virchow's Archiv, 43. Band, pag. 533.

man Haufen von unregelmässig polygonalen Zellen, bedeutend grösser als die früher erwähnten in einer Längsrichtung angeordnet und noch immer von einem structurlosen Schlauche umgeben und mit einem centralen Lumen. Die letzteren Bilder erinnern ausserordentlich an langausgezogene Schläuche von Leberzellen, wie man sie so häufig an Stellen findet, wo das Lebergewebe durch Druck (von Geschwülsten, Abscessen etc.) gelitten hat und die Zellen hiedurch abgeplattet worden sind. Alle diese Gebilde sind eingebettet in ein mächtiges Bindegewebsstroma mit zahlreichen Kernen, das hypertrophirte interlobuläre Gewebe. In weiter Umgebung umher ist nichts mehr von einer Leberstructur zu erkennen, ebensowenig ist ein Zusammenhang der Schläuche mit noch existirendem Leberparenchym, wie ihn Klebs, der dieselben als auswachsende Leberzellenbalken auffasst, vermuthet, wahrnehmbar. Der ganze Vorgang, besonders aber die Uebergangsformen zu unregelmässig polygonalen Zellengebilden erinnert so auffallend an den Befund bei multiplen Adenomen der Leber, wie ihn Eberth[1]) beschreibt, dass die Annahe Waldeyer's, es werde von diesen Schläuchen aus eine Regeneration des Lebergewebes eingeleitet, nichts Unwahrscheinliches hat.

Ich habe ganz dieselben Bilder bei der Lebercirrhose gefunden und zwar ebenfalls nur an Stellen, wo die Lebertextur vollkommen verschwunden war und dem Bindegewebe Platz gemacht hatte. Und zwar waren an solchen Stellen die Schläuche in so grosser Anzahl von den verschiedensten Dimensionen und in allen möglichen Richtungen durcheinander gewunden, dass man unwillkürlich an eine Neubildung einer tubulösen Drüse dachte. Es fanden sich zahlreiche Sprossen von grösseren Schläuchen abgehend, die im Innern einen Hohlraum enthaltend, zweifellos blind endigten; die kleinsten Gebilde dieser Art waren aber sehr häufig vollkommen solid. In jeder Beziehung ist die Aehnlichkeit dieser Bildungen mit den bei der gelben Atrophie vorkommenden eine bedeutende, nur die den Leberzellen ähnliche Modification habe ich an den bisher untersuchten Objecten nirgends so ausgeprägt gefunden als bei dieser, obwohl gerade bei der Cirrhose, als einem chronischen Processe, entwickeltere Formen sich finden sollten, wenn die Vorstellung von der Regeneration des Drüsengewebes richtig

[1]) Untersuchungen über d. normale u. pathol. Leber. Virchow's Archiv, 43. Band, pag. 1.

ist. Es ist übrigens ganz gut denkbar, dass die Regeneration als eine unvollkommene zu betrachten ist und nur Rudimente von Leberzellen zu Tage fördert.

Der eben geschilderte Befund bei der acuten gelben Atrophie findet sich allerdings kaum an einem Objecte allein. Gewöhnlich sieht man nur die Endstadien; die sog. rothe Atrophie, wie Waldeyer diejenigen verzweigten Stellen nennt, die sich durch ihre Farbe und ihre Consistenz von der Umgebung unterscheiden und innerhalb welcher besonders die Gallengefässschläuche gefunden werden, ist verhältnissmässig selten.

Was die Veränderungen anbelangt, welche nach Phosphorvergiftung in der Leber auftreten, so konnte ich dieselben an 5 Fällen untersuchen, bei denen der Tod in dem Zeitraum zwischen 6 Stunden und 5 Tagen nach Genuss des Giftes eingetreten war. Bei einem jungen Manne, der constatirtermassen 6 Stunden nach dem Trinken einer phosphorhältigen Flüssigkeit gestorben war, fand sich die Leber vergrössert, blutarm, auf der Schnittfläche gleichmässig fettgelb gefärbt, die charakteristische Leberzeichnung verschwunden. Bei mikroskopischer Untersuchung des frischen Objectes sah man nichts anderes als Fett in Tropfen von den verschiedensten Grössen; von Lebertextur war nichts erkennbar. Ein Stück der Leber in chromsaurem Kali gehärtet und zu Schnitten verarbeitet, zeigte nun zwar bei Färbung mit Carmin die Lebertextur noch erhalten, dennoch konnte man eben wegen des überall vorhandenen gleichmässig roth gefärbten Fettes zu keiner genauen Ansicht über den Process kommen. Ich versuchte die Färbung mit einem anderen Mittel, welches vorzügliche Dienste that, mit einer Lösung von Hämatoxylin in Alaunlösung. Dieselbe färbt, wenn sie gut angewendet wird, blos die Kerne und die weissen Blutkörperchen schön violett, die Leberzellen selbst, das Bindegewebe etc. bleiben vollständig farblos; wenn es nöthig sein sollte diese Theile ebenfalls zu tingiren und die ursprüngliche gelbe von der Chromsäure herrührende Färbung nicht hinreichend intensiv sein sollte, so kann man eine alkoholische Lösung von Pikrinsäure in Anwendung ziehen oder selbst die Carmintinction mit der Hämatoxylinfärbung verbinden, indem man die Schnitte zuerst in Carmin imbibirt, dann auswäscht, einige Minuten in die Hämatoxylinlösung legt und dann wie gewöhnlich entwässert und aufhellt. Bei doppelter Färbung mit Pikrinsäure und Hämatoxylin ist es vortheilhafter zuerst die Hämatoxylinlösung

und dann die Pikrinsäure in Anwendung zu ziehen. Die Farbe hält sich ausserordentlich gut und kann, wie gesagt, Alkohol und die Aufhellungsflüssigkeiten vertragen. — Auf diese Weise gelang es mir nun Bilder zur Anschauung zu bringen, welche ausserordentlich viel deutlicher waren als die durch Carmintinction erhaltenen. In dem einen Falle (6 Stunden nach der Vergiftung gestorben) waren die Leberzellenbalken in ihrer Anordnung völlig intact, die Zellengrenzen meist vollkommen deutlich sichtbar und jede Zelle ganz gleichmässig mit Fetttropfen angefüllt. Die Kerne der Leberzellen, früher nicht zu erkennen, waren nun violett gefärbt, deutlich sichtbar.

Ich muss hier der Beschreibung vorgreifend, von einem an Schnittpräparaten aus derselben Leber wiederholt gesehenen Befunde sprechen, von Bildern nämlich, die mich nöthigen ein Heraustreten des Kernes aus der Leberzelle unter pathologischen Verhältnissen anzunehmen.

Man findet nämlich sehr häufig Zellen, bei welchen der violettgefärbte Kern in der äussersten Peripherie der mit Fett angefüllten Zelle liegt, andere bei welchen er mit einem Kreissegmente aus der Zelle heraussteht, endlich Zellen ohne Kern, an denen aussen ein dem Kern vollkommen ähnliches Gebilde anliegt und zwar noch in einem solchen Zusammenhange anhaftet, dass beide durch einen Flüssigkeitsstrom miteinander flottirend zu machen sind. Am frischen Objecte oder an nicht gefärbtem Präparate kann man über die ganze Sache wegen des Fettes zu keiner Ansicht gelangen. Ich habe frische normale Leberzellen vom Meerschweinchen auf dem heizbaren Objecttische untersucht, um zu sehen, ob man nicht am normalen Gewebe denselben Vorgang zur Anschauung bringen könnte, bin aber auch nicht ins Reine gekommen. Die Kerne der Leberzellen sind wie bei den meisten Zellen im frischen Zustande nicht zu erkennen. Nun tritt wirklich aus manchen Zellen eine runde sehr schwach lichtbrechende Masse aus und zwar so, dass man den Vorgang an Einer Zelle verfolgen kann, aber ob diese Masse als der Kern anzusehen sei, darüber fehlt mir jede Sicherheit. Es bleibt übrigens die Sache noch näher zu untersuchen, was ich mir an günstigeren Objecten zu thun vorbehalte.

Vorderhand muss ich das Austreten des Kernes bei Fettinfiltration annehmen; auch bei gewöhnlicher Fettleber finden sich Bilder, die man nicht anders deuten kann.

Ich kehre jetzt zur Beschreibung zurück, die durch die Abbildung Fig. 6 Taf. VIII erläutert wird. Das Bindegewebe zwischen den Lobulis zeigt hie und da um die Gefässe eine spärliche Zelleninfiltration. Von dem intralobulären Bindegewebe, sowie von einem Raume zwischen Leberzellen und Gefässwandung ist nichts zu sehen; dieser letztere ist offenbar, seine Existenz zugegeben, durch die fettig infiltrirten, vergrösserten Leberzellen auf Nichts reducirt, wodurch auch die Vergrösserung der Leber als Ganzes zu Stande kommt. In den Blutgefässen zwischen den Zellbalken findet man vor allen anderen zahlreiche Fetttropfen und an manchen Stellen rothe Blutkörperchen; die Gefässe sind, wie die Blässe der Leber schon makroskopisch erkennen liess, in ihrem Lumen etwas verengert und nicht mit Blut gefüllt. In ihnen, oft ganz nahe an der Gefässwand, liegen nun hie und da regellos zerstreut violettgefärbte rundliche Gebilde, welche genau dem Aussehen des Kernes einer Leberzelle entsprechen. Dabei findet man stellenweise die Leberzellen in ihrem Contour vollkommen gut erhalten aber ohne Kern. Ich glaube mit Bestimmtheit, diese runden Körper in den Blutgefässen als ausgetretene Kerne von Leberzellen deuten zu müssen, und zwar führe ich im Anschluss an das Obengesagte noch Folgendes an: Eine Verwechslung dieser Körper ist nur denkbar mit weissen Blutkörperchen oder mit irgendwie vergrösserten Kerngebilden aus der Gefässwand oder dem intralobulären Bindegewebe. Die weissen Blutkörperchen sind viel kleiner als die Leberzellenkerne: ferner sind die violettgefärbten runden Körper in einer Weise in den Blutgefässen zerstreut, die einerseits durchaus nicht einer Anhäufung von weissen Blutkörperchen an bestimmten Stellen entspricht, andererseits aber insofern auffallend ist, als gerade an jenen Stellen, wo die Leberzellen noch sämmtlich kernhaltig sind, die fraglichen runden Körper entweder gar nicht oder nur ganz vereinzelt zu finden sind. Endlich findet man die früher erwähnten Bilder von theilweisem Herausragen eines Kernes aus einer Zelle mitten in gut erhaltenen Schnittpräparaten, zugleich mit anderen Bildern, bei welchen der Kern zwar die Zelle verlassen hat, aber die Gefässwand noch über ihm als Contour zu sehen ist. Wie die Kerne schliesslich in die Gefässe kommen, weiss ich nicht. Von einer Betheiligung des intralobulären Bindegewebes, von einer Wucherung desselben ist keine Spur zu finden. Ob die sämmtlichen kernähnlichen Gebilde, die man in diesem Anfangsstadium der Fettinfiltration sieht, ausgetreten sind, ob nicht viele dadurch,

dass die Zellen, denen sie angehörten, geplatzt sind, frei geworden, das ist nicht zu entscheiden; jedenfalls kommt diese Art des Zugrundegehens der Zelle mit Erhaltung des Kernes vor.

Die Aehnlichkeit der Bilder an der Leber bei schnell verlaufenden Phosphorintoxicationen mit denen, die man bei ganz gewöhnlicher Fettleber (bei allgemeiner Fettleibigkeit u. s. w.) findet, ist eine so complete, dass ich mich nicht getrauen würde durch die mikrosk. Untersuchung beide von einander zu unterscheiden. Auffällig für die Phosphorintoxication ist die allgemeine, sich auf das ganze Parenchym erstreckende Fettinfiltration der Leberzellen. Bei der gewöhnlichen Fettleber findet man doch immer hie und da einzelne Lobuli, die nur wenig verändert sind, oder an denen der Process erst einige Zellen ergriffen hat. Ich will hier nur nebenbei bemerken, dass die Vorstellung, als ob die Fettinfiltration bei der gewöhnlichen Fettleber von der Peripherie des Lobulus ausgehe und gegen das Centrum hin vorschreite, nicht richtig ist; in allen Fällen, die ich gesehen habe, verhielt sich die Sache gerade umgekehrt, an der Peripherie finden sich immer die am wenigsten veränderten Zellen. Die Aehnlichkeit zwischen beiden Krankheitsformen erstreckt sich auch auf die spärliche Zelleninfiltration im interlobulären (nicht im intralobulären) Bindegewebe, die ebenfalls bei Phosphorleber wie bei der gewöhnlichen Fettleber vorkommt.

Es scheint nun, dass im weiteren Verlaufe des Krankheitsprocesses die Zellen immer mehr mit Fett infiltrirt werden, so dass man schliesslich von genaueren Structurverhältnissen nichts mehr beobachten kann. An Objecten, an denen die Verfettung und die sogenannte Atrophie weit vorgeschritten war, (die Zwischenstufen zwischen dem früher beschriebenen Anfangsstadium und dem jetzt zu schildernden habe ich nur wenig vollständig zur Anschauung bringen können), findet man Folgendes: Die Lebertextur ist vollständig zu Grunde gegangen, das heisst, man sieht keine Leberzellen mehr, sondern nur noch Fett in grossen Tropfen. Dabei hat sich aber das ganze Blutgefässsystem mit ziemlicher Genauigkeit erhalten, so dass im Grossen und Ganzen, wenn man sich das Fett durch die Leberzellen ersetzt denkt, die charakteristische Anordnung der Lobuli unverändert geblieben ist. Von Kernen ist hie und da noch etwas zu sehen, die Blutgefässe sind ziemlich verengt mit Blutkörperchen gefüllt; das interlobuläre Bindegewebe zeigt an manchen Stellen eine geringe

Zellenvermehrung. Das intralobuläre Bindegewebe ist vollkommen unverändert geblieben. Nirgends findet man Fragmente von Leberzellen oder moleculären Detritus. Auf welche Art die Kerne zu Grunde gehen, ob sie ebenfalls der Fettinfiltration unterliegen wie die Zellen, oder ob sie nur unsichtbar werden in dem Masse als die Zelle nur mehr einen einzigen Fetttropfen darstellt, das ist nicht zu entscheiden und auch schliesslich von secundärem Interesse.

Ich möchte nach dieser Schilderung der Krankheitsprocesse bei acuter gelber Leberatrophie und bei der Phosphorleber mit ein paar Worten auf die angebliche Identität beider eingehen. Seitdem Rokitansky[1]) zuerst aufmerksam geworden war auf die in Folge von Phosphorgenuss eintretenden Veränderungen, besonders auf die „acute Steatose der Leber und der Nieren" und zugleich die Aehnlichkeit der bei Phosphorintoxication zu findenden Symptome mit denen der acuten gelben Atrophie betont hat, ist es nach und nach von mehreren Autoren versucht worden, nachzuweisen, dass eine acute gelbe Atrophie nicht existirt, sondern dass die Fälle, die man bisher für solche gehalten habe, chronisch verlaufende Fälle von Phosphorvergiftung gewesen seien. Diese Ansicht findet sich am entschiedensten vertreten in einem Aufsatze Ossikovszky's[2]) aus dem Jahre 1870 und in einer Reihe von Artikeln aus der letzten Zeit[3]) von demselben Verfasser.

Schultzen und Riess[4]) haben in einer ausführlichen Arbeit die Frage vorwiegend vom klinischen Standpunkte betrachtet und sich für die Verschiedenheit von gelber Atrophie und Phosphorintoxication ausgesprochen, eine Ansicht, die Liebermeister in seinem Referat über die genannte Arbeit in Cannstatt's „Jahresberichten für 1870" nicht theilt.

Ich will hier blos den Unterschied zwischen den beiden Processen besprechen insoweit er die Leber betrifft. Nach den beim Anfangsstadium der gelben Atrophie gewonnenen Anschauungen fasse ich dieselbe auf als eine acute Entzündung des intralobulären Bindegewebes der Leber mit dem Ausgang in Hypertrophie desselben, wozu dann ein moleculärer Zerfall der Leberzellen tritt, über dessen

[1]) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1859.
[2]) Wiener „mediz. Presse" 50, 51. 1870.
[3]) Wiener „mediz. Presse" 1872, Nr. 1 u. ff.
[4]) Charitéannalen XV. Bd. S. 1—118.

Ursache wir vollkommen im Dunkeln sind. Es kommen bei manchen Stauungslebern, dann bei acuten Exanthemen zuweilen mitten im verhältnissmässig gesunden Parenchym Stellen vor, die genau so aussehen wie die als erstes Stadium der gelben Atrophie beschriebenen Bilder: Dunkler gefärbte Leberzellen mit deutlichen Kernen, Kernwucherung und Infiltration und Wucherung des Bindegewebes zwischen den Leberzellen. Diese Stellen sind aber immer von sehr beschränkter Ausdehnung; ob es in solchen Fällen auch zu ganz partiellen Atrophien, das heisst zu stellenweise auftretendem moleculären Zerfall der Leberzellen kommt, das konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Wäre das bewiesen, so wäre die Analogie dieser Processe mit der gelben Atrophie eine vollkommene und beide wären dann nur der Ausdehnung nach verschieden.

Während bei der gelben Atrophie die ersten Veränderungen das Bindegewebe betreffen, ist bei der Phosphorintoxication (bereits 6 Stunden nach der Vergiftuug) der erste Effect — Fettinfiltration der Leberzellen. Die Zellenwucherung im interlobulären Bindegewebe ist an und für sich sehr unbedeutend und absolut nicht charakteristisch, obwohl sie von allen Beobachtern, die eine Identität beider Processe beweisen wollen, besonders hervorgehoben wird. Sie ist nichts anderes als der Ausdruck irgend eines Reizes, der die Leber trifft und findet sich bei allen möglichen pathologischen Processen, unter anderen auch bei der gewöhnlichen Fettleber in ganz gleicher Weise. Das intralobuläre Bindegewebe bleibt völlig passiv, der ganze Verlauf spielt sich blos in den Leberzellen ab, die immer mehr mit Fetttropfen erfüllt werden, schliesslich platzen und als Fett resorbirt werden. Die Ursache dieser Fettinfiltration der Zellen ist offenbar der Phosphor; seitdem Lewin denselben in der Substanz der Leber bei Phosphorintoxication nachgewiesen hat, kann darüber wohl kein Zweifel existiren. Die Atrophie, d. h. die Verkleinerung des ganzen Organes kommt durch Resorption des Fettes zu Stande.

Nun wird eingewendet, dass die Fettinfiltration der Zellen auch bei der gelben Atrophie vorkommt. Dies ist richtig und von mir auch hervorgehoben worden; wer aber nur einigermassen pathologisch veränderte Leber untersucht hat, wird wissen, dass eine Fettinfiltration in einzelnen Gruppen von Lobulis auch ein Vorkommen ist, dem man keinen Werth beilegen kann, weil es sich bei den

verschiedensten Erkrankungen als Nebenbefund zeigt, ja bei anscheinend ganz gesundem Parenchym stellenweise auftritt. Es gibt andererseits wieder eine Phosphorintoxication, nach welcher es gar nicht zur Fettbildung in der Leber kommt, weil der Tod früher durch das sich entwickelnde Phorphorwasserstoffgas eintritt; in der Weise gehen Thiere, denen man Phosphor gegeben hat, sehr häufig zu Grunde. Dass aber der Phosphor in dem einen Falle Fettinfiltration und zwar vollkommen gleichmässig durch die ganze Leber hervorbringen solle, in dem anderen Falle die Zellen ganz intact lassen sollte und zuerst eine Bindegewebswucherung anregen und schliesslich ein Zerfallen der Zellen durch einen ganz anderen Zerstörungsprocess bewirken solle, das sind wir, meiner Ansicht nach, nicht ohne weiteres anzunehmen berechtigt.

Schliesslich möchte ich gerade darauf aufmerksam machen, wie verschieden, trotz aller scheinbaren Aehnlichkeit die Endresultate der beiden Krankheitsvorgänge sind: Hier wie dort ist die Lebertextur verschwunden, aber in dem einen Falle ist an ihrer Stelle nur Fett getreten, im zweiten moleculärer Detritus, Trümmer von Zellen und Bindegewebe.

Der Einwand, dass es bei der Atrophie nach Phosphorleber nachträglich auch zur Bindegewebsentwicklung komme, wenn der Kranke eben so lange noch am Leben bleibt, ist nicht ganz stichhältig, weil er nicht für alle Fälle zutrifft (in dem Falle, wo der Tod 5 Tage nach Genuss des Giftes eingetreten war, fand sich noch keine Spur einer Bindegewebswucherung) und auch nicht beweisend, weil es für das Wesen der Krankheit ganz gleichgiltig ist, ob die durch Fettinfiltration erkrankte und durch Resorption des Fettes atrophirte Leber nachträglich durch Bindegewebswucherung das verlorene Volumen wieder zu erlangen sucht oder nicht.

Das sind die Gründe, die mich bewegen an der Trennung zwischen acuter gelber Atrophie und Phosphorleber festzuhalten; abgesehen davon würde uns die scheinbare völlige Gleichheit der Symptome beider Erkrankungen noch lange nicht berechtigen, jede gelbe Atrophie vom Phosphorgenuss abzuleiten, so wenig als es irgend jemandem einfallen würde, die Cholera von einer Arsenikintoxication herzuleiten, weil beide Processe in ihrem pathologisch-anatomischen Befunde eine gewisse Aehnlichkeit haben, die gross genug ist, um

in mehreren Fällen Veranlassung zu Verwechslungen gegeben zu haben.

Bei Beobachtung der oben geschilderten Vorgänge habe ich mir öfters die Frage gestellt, ob denn bei einem so ausgedehnten Reizungs- und Entzündungsprocess, wie es die acute gelbe Atrophie ist, nicht auch eine Umwandlung der Leberzellen in Bindegewebszellen, wie er für die traumatische Entzündung von Holm [1]) und später von Hüttenbrenner [2]) beschrieben worden ist, zu beobachten sein solle. Ich kam bei der gelben Atrophie zu durchaus negativen Resultaten und ging nun daran an anderen Objecten die Frage für die menschliche Leber noch einmal zu prüfen, umsomehr als auch bei der Entwicklung des bindegewebigen Carcinomgerüstes, wie Rindfleisch [3]) es darstellt, die Umwandlung von Leberzellen in Bindegewebszellen angenommen wird. Am geeignetsten scheinen mir jene Stellen in der nächsten Nähe von Geschwülsten der Leber, an welchen durch den Druck die Zellen eine Abplattung erfahren hatten, so dass sich die Verhältnisse im Ganzen ziemlich ebenso gestalteten, wie bei dem von Hüttenbrenner ausgeführten Versuch mit Einstechen einer Nadel in das Parenchym, welche ja auch wie derselbe nachgewiesen hat, nur durch den von ihr ausgeübten Druck die Abplattung der nächstliegenden Leberzellen herbeiführt. Weniger günstig für die Beobachtung sind jene Stellen, wo die Leberzellen scheinbar zum Gerüste eines Carcinoms werden, dessen zellige Elemente innerhalb der Blutgefässe abgelagert sind.

An den zuerst erwähnten Stellen sieht man Bilder von langgestreckten, spindelförmig ausgezogenen Leberzellen, die ausserordentlich für die directe Umwandlung von Leberzellen in Bindegewebe zu sprechen scheinen. Verfolgt man die Sache aber genau und an günstigen Objecten, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass wenigstens an der menschlichen Leber niemals aus Leberzellen eine Bindegewebszelle wird, sondern dass die Leberzellen sämmtlich zu Grunde gehen und das Bindegewebe, was man findet, nur vom intralobulären Bindegewebsnetz der Leber abzuleiten ist. Am auffälligsten war der ganze Vorgang zu verfolgen bei einem medullaren Leber-

[1]) Wiener Sitzungsberichte. Bd. LV. II. Abth. Märzheft 1867.
[2]) Max Schultze's Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. V.
[3]) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre 1868.

krebse, der in zahlreichen bis haselnussgrossen runden Knoten das Parenchym durchsetzte. Die Knoten waren sämmtlich gewissermassen von der Nachbarschaft abgekapselt durch einen schmalen Bindegewebssaum, der gegen das normale Parenchym nicht scharf abgegrenzt war. Die Leberzellen selbst waren an manchen Stellen dicht vollgepfropft mit gelben Pigmentkörnchen, der Kern übrigens deutlich sichtbar. In der Nähe des Knotens fanden sich die bekannten Bilder von den in die Länge gezogenen Zellenbalken, die bedeutend verschmälert erschienen; Zellgrenzen und Kerne waren deutlich sichtbar; die Blutgefässe zwischen den Zellen leer; zwischen den durch ihre Pigmentfärbung deutlich als solche kennbaren langgestreckten Leberzellen fanden sich aber völlig pigmentlos, die Spindelzellen des intralobulären Bindegewebes, welche sich unmittelbar an die Contouren der Leberzellen anlegten. Noch weiter nach dem Knoten zu war das Bindegewebe bereits massenhafter geworden und schloss gegen den Rand zu zahlreiche lang ausgezogene stark gelb pigmentirte Spindeln ein, offenbar hervorgegangen aus Leberzellen. Bei starken Vergrösserungen konnte man auch erkennen, dass jede solche Spindel ein Conglomerat von mehreren in einer Längsreihe angeordneten zusammengedrückten Leberzellen darstelle, an denen selbst die Kerne noch hie und da zu erkennen waren. Die Spindeln nahmen nun gegen die Knoten zu immer mehr an Breite ab, bis schliesslich nur mehr ein langer Streifen kleiner gelber Körnchen innerhalb des mittlerweile entwickelten fasrigen Bindegewebes von ihnen übrig bleibt. Von einem Uebergange einer Leberzelle an ihren spitz ausgezogenen Enden in eine Faser, ist nirgends etwas zu beobachten; alle Stellen, welche scheinbar ein solches Auslaufen in eine Faser vortäuschen, erweisen sich bei starker Vergrösserung untersucht als Trugbilder. Das ganze Bindegewebe, die Bindegewebskörperchen mit eingeschlossen, ist mit Ausnahme der eben beschriebenen länglich-streifigen Reste der Leberzellen vollkommen pigmentfrei.

Aus diesem Befunde scheint Folgendes mit Sicherheit hervorzugehen: Die Leberzellen werden durch den Druck der Geschwulst abgeplattet und nehmen Spindelform an, aber sie gehen ganz ähnlich wie bei Stauungshyperämien oder bei Lymphomknoten, durch den andauernden Druck atrophisch zu Grunde. Die Zellen des intralobulären Bindegewebes bilden das Materiale zur Bindegewebsentwicklung, und zwar besteht bereits ein Bindegewebsstratum, dort

wo die Zellen noch nicht einmal spindelförmig sind, sondern nur die Zellbalken zu langen Maschen ausgezogen erscheinen. Der Beweis, dass aus den Leberzellen keine Bindegewebszellen werden, liegt meines Erachtens in der Pigmentlosigkeit der Bindegewebszellen, während sich doch das Pigment der Leberzellen in der charakteristischen, den spindelförmigen Leberzellenpacketen entsprechenden Weise zwischen den Fasern des Bindegewebes erhalten hatte. Wären die Bindegewebskörperchen pigmenthältig gewesen, so wäre das durchaus noch kein Beweis dafür, dass sie aus den Leberzellen entstanden seien; dass aber die Leberzellen pigmentirt, die Bindegewebszellen farblos sind, das spricht entschieden gegen die Genese der letzteren aus den ersteren.

Diese Beobachtungen beziehen sich blos auf die menschliche Leber, nachzuweisen, in wie weit die Anschauungen über die traumatische Leberentzündung etwa zu modificiren seien, ist die Aufgabe erneuter Versuche.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII. Fig. 1. Schnitt aus einer Leber. Acute gelbe Atrophie. Anfangsstadium. Die Räume zwischen den Zellen sind Blutgefässe. Beginnende Wucherung des intralobulären Bindegewebes. Anordnung der Zellen noch intact. Hartnack Obj. Nr. 10 à immers. Oc. III.

Fig. 2. Acute gelbe Atrophie. Ein Stück interlobuläres Bindegewebe mit den angrenzenden Gebieten zweier Lobuli. In ersterem ein Gallengefäss. Massenhafte Zellinfiltration im Bindegewebe. Wucherung des Bindegewebes zwischen den Leberzellen. Hartnack Obj. Nr. 8. Oc. III.

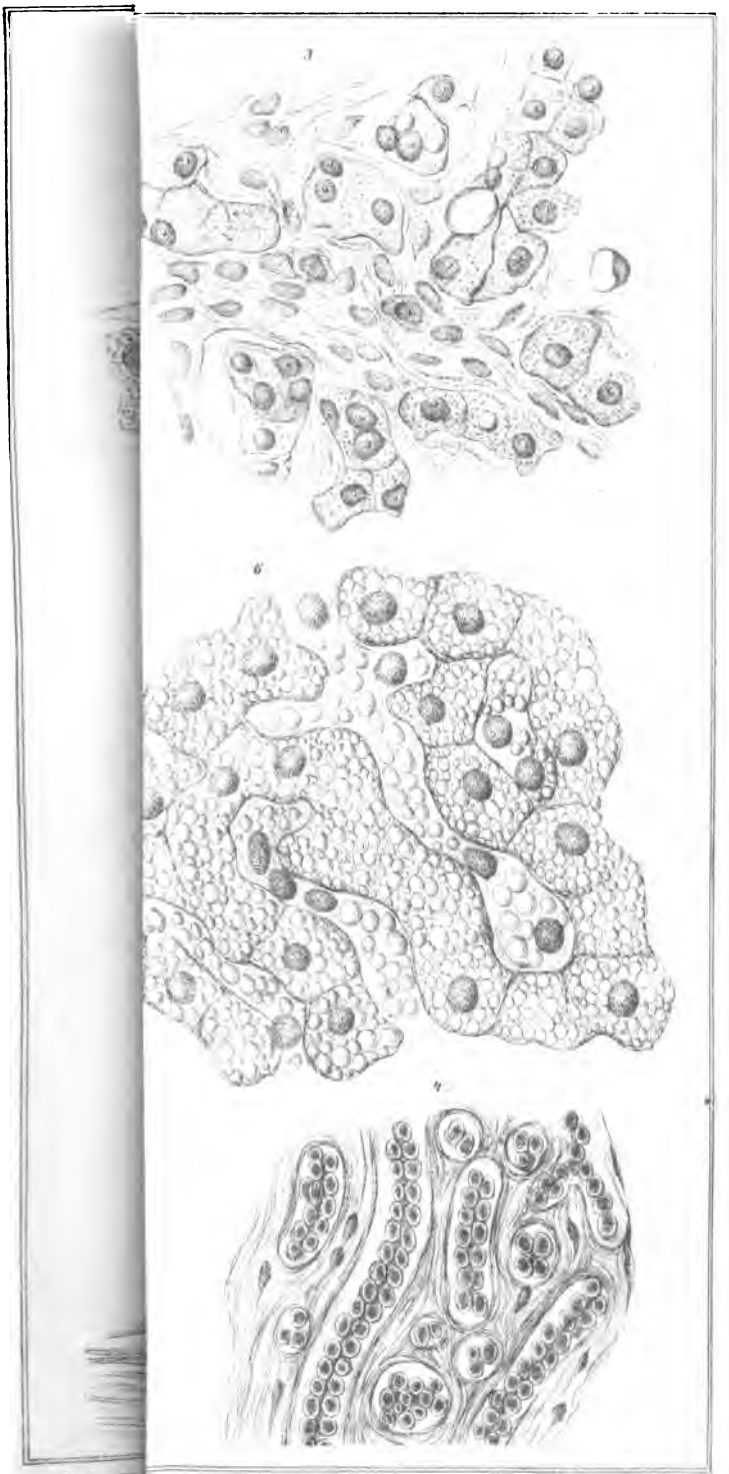
Fig. 3. Acute gelbe Atrophie. Entwickeltes Bindegewebe mit zahlreichen Kernen, einige von demselben umwucherte Leberzellengruppen. Hartnack Obj. Nr. 8. Oc. III.

Fig. 4. Cirrhose der Leber. Verzweigte, gewucherte Gallengefässe in einem Bindegewebsstratum. Hartnack Obj. 7. Oc. III.

Fig. 5. Rothe Atrophie (Waldeyer). Gallengefäss mit grossen Zellen in einem Bindegewebsstratum. Hartnack Obj 8. Oc. III.

Fig 6. Leber von Phosphorvergiftung (Tod 6 Stunden nach Genuss des Giftes erfolgt). Fettinfiltration der Zellen. In den Blutgefässen Fetttropfen und ausgetretene Zellkerne. Hartnack Obj. 10 à immers. Oc. III.

Anmerkung. Die beiden vorstehenden Mittheilungen von Herrn Dr. Winiwarter sind, obwohl auf Untersuchungen basirt, die im Laboratorium des pathol.-anatom. Institutes ausgeführt wurden, als vollkommen selbstständige Arbeiten zu betrachten. Dr. Ernst Fleischl.



Gez. v. Dr

Lith. Anst. v. Appel & Comp. Wien.

Ueber Vaccination und Revaccination und deren bisherige ungenügende Durchführung.

Von Dr. med. **Oscar Eyselein.**

Sowohl durch den grossen Widerstreit der Meinungen über vorliegenden Gegenstand, nicht nur im grossen Publikum überhaupt, sondern auch unter wissenschaftlich gebildeten Aerzten, als auch durch zahlreiche Beobachtungen von Pockenfällen, niederen wie höchsten Grades, welche ich während meines Aufenthaltes als Assistent der internen Abtheilung des städtischen Krankenhauses und des Blatternspitales zu Augsburg anzustellen Gelegenheit hatte, sah ich mich veranlasst, dem Studium dieser Krankheit meine ganze Aufmerksamkeit zu widmen.

Dabei glaubte ich mir namentlich mit Hilfe sicherer statistischer Belege über folgende Fragen Gewissheit verschaffen zu müssen:

War die Mortalität vor der Vaccination in den verschiedensten Ländern, in denen dieselbe, wenn auch ungenügend, geübt wurde, eine grössere als nach derselben, und wie war das Verhältniss der an Blattern Verstorbenen zur damaligen Bevölkerungszahl (was bisher meist ganz ausser Acht gelassen wurde); wie ist das Verhältniss der jetzt an Blattern Verstorbenen zur jetzigen Bevölkerungszahl; trat ferner die Krankheit nach der Vaccination, wenn sie auch nicht unbedingten Schutz gewährt, in gleicher Stärke wie früher auf oder in milderer Form bei denen, welche sich der Vaccination unterzogen hatten, und rührt die Erkrankung der Vaccinirten und namentlich Revaccinirten nicht vielmehr von einer verminderten Schutzkraft der Vaccine her, als von totaler Unwirksamkeit derselben?

Bevor ich auf mein Thema eingehe, will ich mir einige Bemerkungen erlauben.

Dr. Stamm sucht in seiner Schrift über die Ausrottungsmöglichkeit der Pocken (Separat-Abdruck aus Goeschen's deutscher Klinik, 1869. Monatsblatt Nr. 2.), nachzuweisen, dass wir alle mittheilungsfähigen Seuchen, die ursprünglich alle aus künstlich geschaffenen Uebelständen (auch die Impfung wird von ihm als „künstlich erzeugte Schädlichkeit" angesehen) hervorgegangen sind, mit dem Fortschritte der Civilisation auszurotten im Stande sind. Derselbe beantwortet ferner die Frage: „Weshalb so viele Epidemien milder geworden sind", in der Weise, dass er sagt: „besonders desshalb, weil die Menschen aufgeklärter, weniger schmutzig und weniger arm sind als früher". Stamm hätte bei seinen epidemologischen Studien doch wohl auch Kenntniss von der längst constatirten Thatsache erhalten haben müssen, dass die Blattern an ihrem ursprünglichen Charakter nicht das Mindeste verloren haben, sondern in Bezug auf ihr Auftreten und ihre Mortalität unter den Ungeimpften mit den früheren vollkommen identisch sind. Wenn wir heutzutage statistisch eine Zunahme der Bevölkerung und eine geringere Mortalität überhaupt nachzuweisen im Stande sind, so kann dieser dieser günstige Einfluss eben so gut der Vaccination zuzuschreiben sein, als den obigen von Stamm angeführten Ursachen.

Eine andere Meinung, die von Obermedicinalrath Dr. Cless in Stuttgart (in seiner Brochüre über Impfung und Pocken in Württemberg) geht dahin, dass er annimmt, dass die Verhältnisse bezüglich des Schutzes gegen die Pocken in den ersten Zeiten nach Einführung der Vaccination deshalb so günstige waren, weil „damals die gesammte Bevölkerung fast nur aus vaccinirten Kindern und in der Kindheit gepockten Erwachsenen bestand" und „erst im Verlaufe von Jahrzehnten sich in der geimpften Generation, die indessen in das erwachsene Alter eingetreten war, allmälig wieder eine grössere Empfänglichkeit für die Pockenansteckung entwickelte, bis in jüngster Zeit die ganze erwachsene Bevölkerung — mit Ausnahme einer kleinen Zahl ältester, noch aus der Vorimpfungszeit stammender Leute — aus vaccinirten Individuen bestand, bei welchen mehr oder weniger die Schutzkraft der Vaccination in der Kindheit sich abgeschwächt hatte, so dass sie, soweit sie nicht revaccinirt waren, ein grosses Contingent für die Pockenerkrankungen bildeten".

Wenn man aber fragt, warum trotz der Entdeckung der Vaccine und der ihr folgenden Einimpfung der Schutzpocken, trotz Revaccination und Beobachtung von Pocken an Thieren und die künstliche Erzeugung solcher Thierpocken etc. eine immer mehr zunehmende Verbreitung dieser Krankheit nicht verhindert werden konnte, so liegt es doch auch nahe mit Eimer zu antworten: dass die vielen verwickelten, sich gegenseitig bedingenden, oft falsch ausgelegten Thatsachen Anlass gaben zu einer Menge mehr oder weniger unberechtigter Theorien, welche allmälig eine völlige Anarchie in die bisher noch ziemlich geordnete Blatternlehre brachten.

Dadurch war es auch unmöglich, die Vaccination von Anfang an allgemein durchzuführen, und es blieb fortwährend ein nicht unbedeutender Stamm Ungeimpfter übrig, der nicht nur verhinderte, diese gefürchtetste aller Krankheiten vollständig auszurotten, sondern sogar ihr immer erneutes Auftreten begünstigte.

Gerade dieser Umstand, dass nämlich Ungeimpfte vor Allem als Ursache der fortwährend neuen Ansteckungen betrachtet werden müssen, scheint jedoch entweder zu wenig gewürdigt zu werden, oder über die besonders in den ersten Jahrzehnten nach Entdeckung der Vaccine vollzogene Zahl von Impfungen im Verhältniss zur Gesammtbevölkerung grosser Irrthum obzuwalten.

Bei eingehenderer Beschäftigung mit der Blatternliteratur fiel mir zunächst auf, dass die vorgenommenen Impfungen in einem bedeutenden Missverhältnisse zur Zahl der damaligen Bevölkerung standen und dass zwar allerdings eine grosse Zahl Kinder geimpft wurden, nebenbei jedoch stets eine Unzahl ungeimpfter Kinder, ungeimpfter jüngerer und älterer Individuen, die noch nicht geblattert hatten, zurückblieben, abgesehen von dem Umstande, dass einmal Geblatterte nicht immer frei von neuer Ansteckung blieben und somit ebenfalls unter die Kategorie der Ungeimpften zu rechnen sind.

Diesen Nachweis durch theils mehr allgemeine, theils eingehendere statistische Belege zu liefern, habe ich versucht und beginne deshalb mit England, dem Mutterlande der Vaccination.

England.

Nur mit dem äussersten Missmuthe trug man das Joch der mörderischen und grässlichen Pest, Variola genannt, gegen die man bisher alle erdenklichen Mittel umsonst angestrebt hatte. Selbst die seit mehr als einem halben Jahrhundert eingeführte Inoculation der Menschenblattern hatte den gerechtesten Widerstand im Volke gefunden, einerseits wegen der unglücklichen Erfolge, der Opfer, die sie oft genug erheischte, andererseits wegen der leicht möglichen Gefahr, selbst zum Herde einer sehr grossen Ansteckung zu werden. Zudem konnte man den Nachweis liefern, dass seit ihrer Einführung die Mortalität an den Pocken eine grössere war, als vorher. So starben in London nach ihrer Einführung 25.000 Menschen mehr, als in den 40 Jahren vorher. Im Jahre 1720, wo man die Impfung der natürlichen Blattern noch nicht kannte, starben 78 von 1000 Individuen an denselben, vom Jahre 1745—69, wo man die natürlichen Blattern impfte, 69 von 1000, vom Jahre 1785—96, wo sie sehr häufig in Anwendung kam, 94 von 1000, (während 1803—18 nur 53 von 1000).

Man hatte bereits aufgehört zu hoffen, noch irgend ein wirksames „Gegenmittel" gegen diese barbarische Pest zu erlangen; Aerzte und Laien theilten die Furcht vor ihr.

Noch 1798 ruft Rosen von Rosenstein (Kinderkrankheiten; Ausg. Mourray) aus: „Die Pocken sind eine unausweichliche Krankheit. Segen komme über den, der gegen ihr Gift ein Gegengift ausfindig macht." Kein Wunder also, dass man die Stimme Jenner's über seine Entdeckung als die eines Heil und Wohlfahrt verkündenden Messias erachtete und sich den freudigsten Hoffnungen hingab.

Seit Jahrhunderten bereits lebte im Volksmunde verschiedener Länder die Erfahrung von der Schutzkraft der Kuhpocken gegen die gefürchteten Menschenpocken. In Anwendung wurde dieselbe nicht selten in England, Frankreich, nördlichen Deutschland etc. schon in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts gebracht, ohne jedoch die dabei gemachten Erfahrungen zu verwerthen, dass nämlich Menschen, die vielfach mit Hausthieren umgingen, welche die milde (nur locale) Form der damals zugleich mit den Menschenpocken herrschenden

Thierpockenseuchen (in England 1745, 1770, 1780) hatten, während der verheerendsten Pockenepidemien verschont blieben. Eduard Jenner, damals Arzt in Gloucestershire, hatte hievon bereits 1768 gehört und seit dieser Zeit dieser auffallenden Erscheinung seine ganze Aufmerksamkeit geschenkt. Am 14. Mai 1796 impfte er einen 8jährigen Knaben mit Erfolg von der Blatter an der Hand eines Milchmädchens, Namens Sarah Nelmes, ab. Dieselbe war von einer pockenkranken Kuh angesteckt worden. Jenner wiederholte nun diesen Versuch vielfach, und zwar mit bestem Erfolge, so dass er 1798 mit seinem ersten Werke über den Cowpox: Inquiry into the causes and effects of the variolae vaccinae in die Oeffentlichkeit trat. Alsbald wurden Untersuchungen von Pearson, W. Woodwille und dem Inoculationsspitale in London gemacht, welche Jenner's Entdeckung bestätigten und empfahlen. (Woodwille's Versuche waren zwar zum Theil ungünstig ausgefallen, doch nach seiner eigenen Aussage durch eine falsche Methode bedingt.) Diesen schlossen sich bald noch andere, wie Aikins, Saunders, Baillie etc. an und im August 1800 erklärten sich in dem Medical and physical Journal 40 Aerzte und Chirurgen als Anhänger und Vertheidiger Jenner's Impfung.

Doch nicht lange sollte die Freude über die neues Leben und Wohlfahrt verheissende Entdeckung eine ungetrübte bleiben. Bereits liessen sich da und dort Stimmen vernehmen, die anfangs mehr in spöttelndem Tone, bald aber in offener Verläumdung durch Schrift und Wort gegen die Jenner'sche Impfung auftraten und das Publikum mit den grundlosesten und lächerlichsten Befürchtungen in Schrecken setzten. Es organisirte sich allmälig daraus eine Gesellschaft, die in leidenschaftlichster Emsigkeit jeder Gelegenheit auflauerte, um Argwohn und Misstrauen gegen die Wirksamkeit der Vaccine auszustreuen, vor Allem mit der Absicht, ihr eigenstes Interesse, das in der Verrichtung der Varioleninoculation bestand, zu wahren. Dieses Gebahren hatte auf der einen Seite den Vortheil, dass gerade in England die ersten Beobachtungen über das Auftreten von Variola nach Impfung gemacht wurden und dadurch schon sehr früh die Schutzkraft der Vaccine genauer bestimmt werden konnte, andererseits wurde aber gerade dieser Umstand von der schon sehr wirksamen Oppositionspartei mit Begierde aufgenommen und dadurch eine allgemeine Verbreitung der Vaccination unmöglich gemacht. Betrachten wir daher nach dieser kurzen Darstellung der Entdeckung Jenner's

den Einfluss und die Erfolge, welche dieselbe in England ausübte, etwas genauer.

Gegen Ende des Jahres 1801 zählte man in London über 70,000 Geimpfte. Bei der damaligen Einwohnerzahl von 960,000 kamen auf etwa 13 Ungeimpfte 1 Geimpfter. — In Dublin waren von 1804—1809 geimpft 12,065; von 1804—1813 30486. — Edinburg zählte bis 1809 10525 Geimpfte.

Anfang 1805 herrschte in London eine sehr heftige Variolenepidemie, in der nach Willan 1779 Kinder starben. Die Zahl der bis dahin Geimpften, die nicht angegeben ist, sei bereits eine sehr grosse gewesen, nur wenige von ihnen wurden während dieser Epidemie von den Blattern ergriffen. Willan hat berechnet, dass unter 800 Geimpften nur einer sich die Variola zuziehe.

In den nächstfolgenden Jahren wird fortwährend von Variolafällen, die nach der Impfung aufgetreten waren, berichtet, die Gutartigkeit ihres Verlaufes jedoch als ausgemachte Sache betrachtet. Vielfach wird auch auf die Möglichkeit einer ungenauen Impfung hingewiesen und die National-Impfanstalt (national vaccine establishment) fordert 1813 in einem Berichte auf, zur Vermeidung der Unwirksamkeit der Vaccination mehr Impfstiche zu machen und Sorge zu tragen, dass nicht alle Pusteln zur Abnahme von Impfstoff geöffnet werden. — Die Impfungen wurden übrigens grossentheils von Nicht-Aerzten ausgeführt, wie dies von John Adams in seinem Berichte über die Epidemie der kleinen Stadt Forfar besonders erwähnt wird, da 150 Geimpfte von der Variola ergriffen wurden.

Während der Jahre 1806, 1807 und 1812 hatten sich die Blattern in London wieder epidemisch verbreitet. In den Jahren 1817, 1818 und 1819 erstreckte sich über ganz Grossbritannien eine sehr bösartige Variolenepidemie, in der besonders zahlreiche Fälle nach der Vaccination beobachtet wurden. Als letzte grosse Ausstrahlung der Epidemie muss die im Jahre 1819 in Norwich herrschende betrachtet werden, in der nach Cross der 13. Theil dieser Stadt, 3000 Menschen befallen wurden, von denen 530 erlagen. Diese 3000 waren fast sämmtlich nicht geimpft, von den 530 Gestorbenen nur 2 geimpft; von 10,000 Geimpften bekamen nur etwa 30 modificirte Blattern.

Bei der ausgedehnten Epidemie in Edinburg in den ersten Monaten des Jahres 1818, die von Hennen (dem Vater) für eine Varicellenepidemie gehalten wurde, welche Ansicht jedoch von Monro

widerlegt und als Varioloisepidemie erklärt wurde, hebt letzterer besonders hervor, dass bei weitem seltener Geimpfte als Ungeimpfte ergriffen waren, und er schreibt die Ursache der grossen Verbreitung der Blattern hauptsächlich der unvollkommenen Impfung oder dem Mangel an Aufmerksamkeit von Seiten der Impfer zu, welche die Pockenproducte nur oberflächlich zu beobachten pflegen.

Thomson's Werk, das im Jahre 1820 erschien und 586 von ihm während der Edinburger Epidemie beobachtete Fälle näher beleuchtet, gibt darüber in seiner 3 Klassen-Eintheilung folgende Zahlen an:

1. Die natürliche Menschenpocke, Variola vera, welche bei weder geblatterten noch geimpften Individuen auftrat, lieferte von den 586 Erkrankten 206.

2. Variolen zum zweiten Male, d. h. Variolen, die bei schon einmal Geblatterten oder früher mit Variolenstoff Geimpften vorkamen, zeigten sich in 71 Fällen mit einer Mortalität von 1 : 24.

3. Variolen bei Geimpften, die 310 mal vorkamen, von denen 1 Fall tödtlich verlief. Die Mehrzahl dieser Kranken war noch keine 10 Jahre alt, welcher Umstand wohl wiederum durch ungenügende Impfung zu erklären sein wird, obwohl die mildernde Eigenschaft der Vaccine sich in keinem einzigen Falle verläugnete.

Geimpft wurden in Grossbritanien und Irland i. J. 1819 74.940 Personen, mit denen Londons, das 2 Jahre später 1,380,000 Einwohner zählte, im Ganzen 83,897.

In der nächsten Zeit traten fortwährend an verschiedenen günstigen Orten neue Blatternausbrüche auf, die zuweilen selbst epidemischen Charakter annahmen. So 1820—21 zu Chichester, wo nach John Forbes von 30,000 Einwohnern 3000 den Blattern erlagen. Den meisten davon waren die Variolen eingeimpft durch Aerzte und Nichtärzte. 700 früher Vaccinirte bekamen eine leichte Erkrankung. 19 Fälle von zweimaliger, und zwar heftiger Variola wurden beobachtet.

In seinem zweiten Werke vom J. 1822 bemerkt Thomson, dass von den 836 Blatternkranken, die er seither beobachtete, 281 weder geblattert noch geimpft waren; 141 hatten die Blattern bereits einmal überstanden.

Gregory veröffentlicht den Krankenstand des Blatternspitals zu London (Gründung 1746) für das Jahr 1822 wie folgt: Von 194 Blatterkranken waren 56 geimpft, ein beinahe 12fach grösseres Verhältniss als im Jahre 1809, wo auf 146 Kranke 4 Geimpfte kamen.

Erwähnung darf hiebei die von Gregory gemachte Bemerkung in Betreff des Alters geimpfter Blatterkranker finden. Er sagt nämlich, dass es ihm scheine, als ob in dem Lebensalter von 15—21 Jahren ein gewisses Etwas in der Constitution bestehe, welches dieses Alter für die Empfänglichkeit einer Blatternansteckung geeigneter mache.

1823 wurden in demselben Spitale nach Gregory 151 Kranke aufgenommen, wovon 37 starben. 1824 waren unter 199 Aufgenommenen 148 nicht geimpft, 54 starben. In der Epidemie des Jahres 1825, die im Ganzen circa 1300 Opfer verlangte, waren unter 419 Kranken desselben Spitals 263 Nichtgeimpfte, wovon 107 oder 41 % erlagen, ein Procentverhältniss, wie es nach Kind's Tabelle in den 25 Jahren vor der Impfung nur 2—3 mal überschritten war. Doch ist das Verhältniss der Geimpften zu den Ungeimpften grösser als im Jahre 1822. Sämmtliche vacc. Todte, 12 von 147, befanden sich in einem Alter von 18—25 Jahren; von 2 früher mit Variolenstoff geimpften Kranken starb der eine.

Die Sterbelisten von London verzeichnen innerhalb der 5 Jahre von 1821—25 3910 Todesfälle an den Pocken, und zwar:

1821: 508; 1822: 604; 1823: 774; 1824: 725; 1825: 1299.

Nach dem vorher Erwähnten wird es wohl gerechtfertigt sein anzunehmen, dass unter diesen Todten wohl sicher $^2/_3$, wenn nicht $^7/_8$ Ungeimpfte sich befanden.

Ueber die verheerende Epidemie von Cambridge im Jahre 1825 hat der Chirurg John Jennings Cribbe in seinem interessanten Werke folgende Zahlen angegeben: Von der damals 40,000 Seelen zählenden Bevölkerung Cambridge's waren 584 an den Blattern erkrankt, nur 94 waren geimpft. Es starben 84. Von 1800—1824 belief sich nach Cribbe's mühevollen Nachforschungen die Zahl der an den Blattern Erkrankten auf circa 2207, die Zahl aller Vaccinirten auf 208 (nach Andern 284) incl. der 94 aus der letzten Epidemie. Gestorben waren unter diesen 2207 192, worunter 3 Geimpfte.

Vom Jahre 1826—34 blieb sich nach dem Berichte des National-Impfinstitutes in London das Verhältniss der Geimpften zu den Erkrankten ziemlich gleich; auf 100 Kranke kamen 32—38 Geimpfte.

In der Epidemie von 1834, die nach Gregory die gutartigste seit langer Zeit war, erkrankten in London 2236 Personen, unter denen 906 Geimpfte, was gleichfalls ein Verhältniss von 35 : 100 ergibt. Wie häufig aber auch, sagte Gregory bei dieser Gelegenheit, die Variolen-Erkrankungen in London der Impfung ungeachtet noch sein mögen, so viel kann man mit Gewissheit behaupten, dass durch die Einführung der Impfung die Sterblichkeit an den Blattern um $^3/_4$ herabgebracht wurde. Den Nachlass in der Schutzkraft der Vaccine leitet Gregory von der Lymphe ab, die durch ihre unzähligen Uebertragungen von Menschen auf Menschen eine Art Verähnlichung oder Umänderung in menschliche Lymphe erfahren hat. Alle Lymphe, mit der man bis jetzt geimpft habe und fortimpfe, stamme aus der Meierei Harrison's vom Jahre 1799 ab, und sei seitdem nicht mehr erneuert worden. Die Impfpocken scheinen zwar dadurch keine Abweichung in der Form erkennen zu lassen, nichtsdestoweniger möchte aber Gregory die Blatterinoculation, wie in den ersten Zeiten der Impfung, als Gegenprobe wieder in Anwendung gebracht wissen, weil einige damit angestellte Versuche ihn annehmen lassen, dass der inoculirte Variolenstoff zu jetziger Zeit, wenn seit der Impfung nicht mehr als ein Jahr vergangen ist, nur eine örtliche Wirkung ohne Fieber und allgemeinen Ausschlag hervorbringen kann. (Traité sur la Vaccine von Dr. Steinbrenner, deutsch (1. Theil) von Dr. Zimmermann. Sulzbach 1849.)

Im Jahre 1835 wurden am Londoner Blatternspitale 401 Kranke aufgenommen, 144 waren geimpft; die Mortalität der letzteren betrug 5 : 100, während von den Ungeimpften 33 % erlagen.

Während der Jahre 1837 und 1838 verbreitete sich eine intense Pockenseuche über den grössten Theil Englands, Schottlands und Irlands. Im 2. Halbjahre 1837 waren nach Baron's tabellarischer Uebersicht in England und Wales 41,607 Menschen gestorben, darunter 5811 an den Pocken. In Liverpool, Bath und Exeter wurden 1054 Menschen hingerafft; unter diesen waren 887 jünger als 4 Jahre, 99 von 5—7 Jahren etc., weshalb Baron annimmt, dass die wenigsten von ihnen geimpft waren.

Dr. Edward Ballard (On Vaccination: its value and alleged dangers. A prize essay. London 1868) gibt für 1838 die Zahl der Pocken-Todesfälle in England auf 16,268, für London auf 3817 an.

Im Londoner Pockenspitale waren

1837	von	239	Erkrankten	95 vaccinirt
1838	»	694	»	298
1839	»	145	»	27

Von den Geimpften starben in diesem Zeitraum 36 (7·5 %), von den Ungeimpften 225 (37·3 %). 1838 starben 27 vom Hundert, während 1781 bei einer ähnlich heftigen Epidemie 40 vom Hundert erlagen.

Nach einem Gesammtberichte starben in England von 1838—40 gegen 36,000 Menschen an den Pocken; $^3/_4$ davon waren ungeimpfte Kinder unter 5 Jahren.

Die immer mehr zunehmende Ausbreitung der Menschenpocken unter den Geimpften veranlasste 1838 die Medical and surgical association auf der 6. Jahresversammlung zu Bath zur eingehenden Besprechung dieses Gegenstandes, sowie zu der Bemerkung, dass das Impfwesen in England in jeder Hinsicht sehr im Argen liege. Es wurde deshalb zur Untersuchung desselben ein Comité gebildet und Baron zum Präsidenten ernannt. In seinem deshalb verfassten Werke: „Ueber den gegenwärtigen Zustand der Vaccine-Angelegenheit in England" fasst Baron nach eingehenden Untersuchungen die seiner Zeit bestehenden und den Ausbruch der Pocken befördernden Missstände zusammen, und rechnet dahin:

1. Vor Allem das Uebel der Inoculation, die so häufig noch von Nicht-Aerzten, welche gegen die Vaccine Vorurtheile im ganzen Lande zu verbreiten suchen, mit denen sogar etliche gedungene Aerzte gemeinschaftliche Sache gemacht haben, ausgeführt wird. Dieser Missstand trägt wesentlich zur Entstehung und Verbreitung von Epidemien bei.

2. Versäumen es viele Individuen an sich noch, sich unter die Aegide der Vaccine zu stellen, und entziehen sich somit freiwillig ihrem Schutze. So starben nach Dr. Shapter zu Exeter 500 Personen. Nur bei wenigen Geimpften traten die Variolen auf, dagegen konnte man 1 Kranken auf 25 Nichtgeimpfte rechnen; kein Geimpfter starb. In Hereford befand sich unter 25 Todten nur 1 Geimpfter. Zu

Wraxham hatte man unter 85 Gestorbenen keinen Geimpften, darunter aber 2 Individuen, welche die Variola zum zweitenmale hatten. In der Land- wie See-Armee Grossbritanniens, wo die Impfung frühzeitig eingeführt wurde und mit Regelmässigkeit fortgeführt wird, so dass man jeden Rekruten, der nicht vaccinirt ist oder geblattert hat, beim Eintritt ins Regiment sofort impft, was bei Seesoldaten und Matrosen sogar dann noch geschieht, wenn man Zweifel in die Güte der vorhandenen Narben setzt, brachen die Menschenpocken nur zweimal auf englischen Kriegsschiffen aus, nämlich auf dem „Phaëton" 1825 und auf dem „Hastings" im Tajo 1825; 40 Leute erkrankten an Bord dieses Schiffes an Blattern; 37 waren geimpft, 3 nicht; 2 starben, davon war der eine zweifelhaft, der andere nicht geimpft. Ebenso selten sind die Variolenerkrankungen in den Kriegshäfen, wo die Impfungen ebenfalls sehr gut gehandhabt werden. Ein weiterer Nachtheil liegt

3. in der Vernachlässigung der früher gebräuchlichen Absperrungen und in dem Mangel an Anstalten für unentgeltliche Impfung der ärmeren Volksklasse auf dem Lande. Nur in Städten und grösseren Orten beständen solche. (S. Zimmermann S. 81.)

In wie weit die von Baron am Schlusse seines Werkes gemachten Vorschläge für ein Impfsystem in England zur sicheren und allgemeinen Ausbreitung der Impfung und Verhinderung der Variolenausbreitung, als Absperrung der Blatternkranken, Aufstellung von Impfärzten, unentgeltliche Impfung bei Armen u. s. w. ausgeführt wurden, bedarf wohl keiner näheren Beleuchtung. Erst im J. 1840 erklärte die Kammer der Gemeinen die Blattern-Inoculation für ein durchaus gesetzwidriges und der öffentlichen Sicherheit gefährliches Verfahren. Ein allgemeines Impfgesetz erhielt England erst 1861. In London starben 1839 trotz der viel grösseren Bevölkerung (dieselbe war von 1801—1841 von 960,000 auf 1,948,369 Menschen gestiegen), noch 276 an den Blattern, während in der früheren Zeit jährlich 2—3000 Menschen daran zu Grunde gingen (Eimer S. 17).

Epidemische Ausbreitung gewannen nach Ballard die Pocken in London ausser den Jahren 1805, 1806, 1807, 1812, 1817, 1825, 1838, 1840 fernerhin wie folgt:

Jahr	Todesfälle an Pocken	Bevölkerung
1841	1053	1,948,369
1844	1804	
1848	1617	
1851	1066	2,362,236
1852	1166	
1855	1024	
1859	1156	
1863	2012	2,803,989 (1861)
1866	1388	

Während eines 25jährigen Zeitraumes also 12,286 Pocken-Todesfälle.

Nichtsdestoweniger war der Einfluss der wenn auch mangelhaften und ungenügenden Vaccination im Vergleiche zur Zeit vor der Einführung der Impfung ein äusserst günstiger. Nach dem Parliamentary Return vom 26. April 1853 kamen von 1650—1700, zu einer Zeit also, wo man gar keinen Schutz gegen die Blattern hatte, jährlich im Mittel auf 1000 Todesfälle 56 durch Pocken; vom Jahre 1750 bis 1800, zur Zeit der Blatterninoculation sogar 96; 1810—1860 dagegen, seit Einführung der Vaccination, nur 25.

Vor gesetzlichen Bestimmungen von 1838—40 incl. starben nach Ballard jährlich in England durchschnittlich 11,944, in London 1859 Menschen an den Pocken; bei freiwilliger nicht obligatorischer Impfung von 1841—43 und 1846—53 incl. in England 5221, in London von 1841—53 incl. 826; bei obligatorischer Impfung von 1854—63 incl. in England 3351, in London von 1854—1866 incl. 758.

Nach Marson's Tabelle über die Pocken-Todesfälle im Small-pox-Hospital in London während der Jahre 1836—1851 incl. kamen auf:

Ungeimpfte	35·55 %
Mit Blatternstoff Geimpfte . . .	23·07 %
Vaccinirte mit Narbe oder Narben	5·25 %
Vaccinirte ohne Narben	21·73 %

der Todesfälle. Da die mit Variolenstoff Inoculirten als nicht geschützt betrachtet werden können, starben also allein nahe an 59 % Ungeimpfte.

Vom Jahre 1836—56 starben von 9000 aufgenommenen Blatternkranken 35% Ungeimpfte, 7% Geimpfte. (Papers relating to the History and Practice of vaccination.)

Die beiden folgenden Tabellen geben eine vergleichende Uebersicht der Percent-Sterblichkeit an Blattern bei je 1000 Todesfällen überhaupt während einer 10jährigen Frist bis Ende 1850—51 in verschiedenen Orten Englands, Schottlands und Irlands gegenüber verschiedenen Ländern Europas, in denen die Vaccination durch directen oder indirecten Impfzwang geübt wird.

1.

	Pocken-Todesfälle von 1000 Todesfällen
London	16·0
Birmingham	16·6
Leeds	17·5
Paisley	18·0
Edinburgh	19·4
Liverpool	21·0
Dundee	24·2
Perth	25·0
Greenock	34·6
Glasgow	36·0
Dublin	25·66
Cork	39·5
Galway	35·0
Limerick	41·0
Connaught (10 Jahre, Ende 1841)	60·0
All Ireland ditto	49·0
England and Wales (8 Jahre)	21·9

2.

Westphalen	6·0
Sachsen	8·33
Rheinprovinzen	3·75
Schlesien	5·25
Pommern	7·75
Ganz Preussen	7·5
Niederösterreich	6·0

	Pocken-Todesfälle von 1000 Todesfällen
Triest	5·15
Böhmen	2·0
Lombardei	2·0
Venedig	2·2
Schweden	2·7
Bayern	4·0

(Dr. Edw. Ballard: On Vaccination.)

Während der Jahre 1850—59 hatte England im J. 1857 als Maximum der Todesfälle an Blattern 7000 zu verzeichnen.

In den Armenschulen Englands befanden sich von 1862—63 unter 58185 Kindern 2837 i. e. unter 1000 5·3% Ungeimpfte.

Dänemark. Schleswig und Holstein.

Die Vaccination fand in Dänemark sehr früh gute Aufnahme und wurde wesentlich durch die Vaccinations-Commission in Kopenhagen gefördert. Im Jahre 1804 wurden daselbst 7885 Impfungen vollzogen. In demselben Jahre ernannte der König von Dänemark eine eigene Commission, durch deren Verwendung in beiden Königreichen, Dänemark und Norwegen, die Schutzpocken-Impfung mit bestem Erfolge betrieben wurde.

Nach einem Berichte der Vaccinations-Commission vom J. 1821 wurden in Dänemark in 20 Jahren 447,605, bis Ende 1822 476,926 Individuen geimpft. Diese Zahlen entsprechen jedoch keineswegs der damaligen Bevölkerung, die doch sicher die Hälfte der jetzigen betrug. Im Jahre 1869 zählte nach Hübner's statistischer Tabelle Dänemark 1,717,802, Kopenhagen allein 156,000 (im Jahre 1801 91,631) Einwohner.

Die Unvollständigkeit der Impfung beweist ferner die nicht unbeträchtliche Zahl Ungeimpfter bei den stattgehabten Epidemien. So war 1809 im Blatternspitale zu Kopenhagen von 139 Pockenkranken, wovon 35 starben, nur einer und dieser zweifelhaft früher geimpft worden.

Während einer grossen Epidemie im J. 1825 starben nach Möhl von den Ungeimpften 23%, von den Geimpften 0·5%; von 153 (in Kopenhagen von Möhl behandelten) bereits Geblatterten starben 31.

Während der Epidemie vom J. 1832—37 starben nach Otto von den Ungeimpften wieder 23%, von den Geimpften 1·1%; jedoch, bemerkt Otto, seien damals bereits die meisten Dänen geimpft gewesen, da 898 früher Geimpfte, 147 Nichtgeimpfte erkrankten. Von ersteren starben nur 10, von letzteren dagegen 34. Von den Gestorbenen war keiner unter 23 Jahre alt; bei Geimpften kam kein ausgebildeter Blatternfall unter 14 Jahren vor.

In Kopenhagen waren bereits seit Anfang der 20er Jahre Revaccinationen in grosser Zahl vorgenommen worden; keiner der Revaccinirten erkrankte in der Epidemie von 1832—37.

Für Kopenhagen finden wir in Dr. Simon's Report (Paper's relating to the History and Practice of Vaccination) über dessen Todesfälle durch Pocken eine tabellarische Zusammenstellung von 1750 bis 1850, aus der hier nur diejenigen Abschnitte angeführt werden, welche die günstige Wirkung der Vaccination ersehen lassen.

Jahr	Pocken-Todesfälle	Bevölkerung	
1750	1457	60,000	1754 Inoculation
1769	1219	70,000	
1796	357	83,604	1783 Inoc. Institute geschlossen
1801	486	91,631	Vaccination
1802—10	158	100,975	(1811)
1824—32	122	.	
1834	26	119,292	
1835	434	.	Revacc. allgemein
1836	81	119,591	Gesetzliche Revacc. beim Militär
1837—41	5	.	
1842—44	229	.	
1845—49	16	126,787	
1850	—	129,695	

In Schleswig und Holstein waren von 1801—22 incl. 254,000 Personen geimpft worden. Da auch diese Zahlen über stattgehabte Impfungen der damaligen Bevölkerung nicht entsprechen, ist es auch nicht auffällig, dass hier fast jährlich sich Blattern zeigten, so z. B. 1811 im Rendsburger, 1815 im Tondernschen Physikate.

Schweden und Norwegen.

In Schweden starb nach Moreau de Jonnès in den 15 Jahren 1754—1768 von 34 Einwohnern einer, während in den 6 Jahren 1821—25 von 45 Einwohnern einer an den Blattern starb. Nach Rosen von Rosenstein (Kinderkrankheiten. Ausg. Mourray 1798) wurde in Schweden alljährlich der 10. Theil aller Kinder von den Blattern hingerafft. — Nach dem englischen Blaubuch (Kussmaul's Impf-Briefe) verlor Schweden von 1774—1801 auf 1 Million Menschen jährlich 2050 an den Blattern; von 1801—1809 noch 686, von 1810—50 nur mehr 158. Im Jahre 1800 starben bei 2,347,000 Einwohnern Schwedens 12,000 an den Pocken; von 1804—1822 16.221; von 1810—29 8257, während von 1774—1803 128,124 an den Blattern gestorben waren.

Seit dem Jahre 1804 (nach Kussmaul schon 1802), wurde in Schweden grosse Sorgfalt auf die Vaccination unter Mitwirkung aller Behörden verwendet, doch standen ihrer Einführung und Verbreitung besonders in den ersten Jahren einerseits viele Vorurtheile, anderseits eine nicht selten völlige Unkenntniss der technischen Ausführung derselben entgegen, weshalb eine ganz falsche oder wenigstens ungenügende Impfung ein nicht seltenes Vorkommniss war.

Wenn auch aus den Tabellen von Eckström und von dem Busch hervorgeht, dass die Pockensterblichkeit seit Einführung der Vaccination von jährlich 4270 auf 661 herabfiel, so zeigt doch folgende Uebersicht, dass die Krankheit erst um das zweite Jahrzehnt dieses Jahrhunderts eine ganz bedeutende Abnahme erfuhr. Es starben nämlich in Schweden an den Pocken:

1804—1808	8975	1809—1813	4877
1814—1818	2017	1819—1822	352 Individuen.

Im Jahre 1809 war die Impfung gesetzlich geboten.

Geimpft wurden vom Jahre 1817 bis März 1819 in Schweden 60,000 Individuen, 10,000 mehr als im Jahre 1816. Die Einwohnerzahl Schwedens dürfte um diese Zeit nahe an 3 Millionen betragen haben.

Aus den ganz seltenen, erst seit 1814 aufgetauchten Berichten über Pocken nach Impfung, ferner aus den Auseinandersetzungen Eckström's geht hervor, dass sich die Ausbreitung der Krankheit

vorzugsweise auf Nichtgeimpfte oder mangelhaft Geimpfte erstreckte. Die Schuld der geringeren Schutzkraft der Vaccine falle vielleicht auf die ungünstigen klimatischen Verhältnisse, besonders die nordische Kälte. Die Krankheit bei Geimpften war indess entsprechend mild.

Eine grosse, weitverbreitete, sehr bösartige Blatternepidemie trat im J. 1823 auf und währte bis ins Jahr 1825 hinein. Es starben nach Eckström und v. d. Busch 1760 Menschen. Von 560 im J. 1824 Gestorbenen waren 34 authentisch geimpft, 69 zweifelhaft. Auch hier weist v. d. Busch speciell darauf hin, dass durch die Vaccination die bösartige Natur der Pocken verloren gehe und sich gewöhnlich als eine leichte und gefahrlose (?) Krankheit darstelle.

Im Jahre 1825 erkrankten zu Christiania 119 Personen an den Pocken; 55 waren früher geimpft und bekamen Variolois. Von 19 Nichtgeimpften starben 2; 45 ältere bereits Geblatterte bekamen die Pocken in meist sehr hohem Grade.

Nach dieser verheerenden Epidemie hörten die Pocken in Schweden nie ganz auf und werden von Clarus häufige Blatternausbrüche erwähnt. Bei einer 1826 im Distrikte Rablong (Norwegen) herrschenden Epidemie war nach Dr. Hasberg unter 31 Kranken nur 1 authentisch Geimpfter. Im J. 1833 erstreckte sich auf das ganze Königreich eine Blatternepidemie. Auf 20 Kranke kam 1 Todter.

Von 1836—53 starben in Schweden 11,553 Menschen an den Pocken. Der grösste Verlust seit Einführung der Vaccination betrug im J. 1851 bei $3^1/_2$ Millionen Einwohner 2488 Menschenleben durch Pocken. Es starb also etwa von 1400 Einwohnern 1 an Variola.

Russland.

Auch in Russland erfreute sich Jenner's Entdeckung einer guten Aufnahme, ohne jedoch trotz der im Jahre 1811 errichteten Gouvernements- und Kreisschutzblattern-Comités allgemeine Anwendung zu finden, hauptsächlich wohl veranlasst durch die grossen kriegerischen Umwälzungen der folgenden Jahre. Die Pocken griffen um die zwanziger Jahre immer mehr um sich und 1825 wurde deshalb ein ziemlich strenges Impfreglement in Kraft gesetzt. Während z. B. in Curland vor 1825 jährlich etwa 6000 Individuen geimpft worden waren, wurden in diesem Jahre dortselbst 39,756 Vaccinationen

vollzogen; vorher starben jährlich 297 an den Pocken, im Jahre 1826 nur 7.

So strenge Massregeln aber auch bei Ausbruch einer Epidemie, und zwar mit Erfolg — wie in Curland — angewandt wurden, starben die Pocken doch nie aus. Harder hatte nach seinen 1823 veröffentlichten Resultaten über Vaccine schon sehr genaue Kenntniss über die Dauer der Schutzkraft derselben und bereits vielfach die Revaccination versucht.

Nach Bidder waren in Curland von 1826—30 bei 400,000 Einwohnern 618 wahre Variolafälle vorgekommen; 524 genasen, 94 starben (15·21%). Nur Geimpfte bekamen die Varioloiden, und zwar im Allgemeinen 10—20 Jahre nach stattgehabter Vaccination. Nach Dr. Bluhm herrschte im Monate März 1829 eine Variolen-, Varioloid- und Varicellen-Epidemie zu gleicher Zeit in St. Petersburg. Ebenso wurden in den folgenden 2 Jahren Blattern dort beobachtet; im Jahre 1838 gewannen sie epidemische Ausbreitung, während zu gleicher Zeit in einem Dorfe nahe der Residenz eine seit Menschengedenken nicht mehr beobachtete Pockenepizootie unter den Kühen herrschte.

Bei den vielfach vorgenommenen und sogar in öffentlichen Anstalten gebotenen Revaccinationen machte man die Bemerkung, dass dieselbe oft bei Personen unter 9 Jahren schon haftete. Todesfälle früher Vaccinirter gehörten im Allgemeinen zu den Seltenheiten.

Ein officieller Bericht über die Mortalität an Pocken in Russland während des Zeitraums 1800—1870 gibt ihre Zahl auf 10,350,000 Menschen an. — In den Kriegsjahren 1853, 1854, 1855 hatte Russland eine Total-Sterblichkeit von 2,272,000, 2,148,000, 2,541,000 Menschen, in den Friedensjahren höchstens 2 Millionen. Die Gesammtbevölkerung Russlands betrug nach Nobak's Encyklopädie im Jahre 1859 65,237,437; im J 1869 nach Hübner's statistischer Tabelle 77,544,770 Einwohner; das europäische Kaiserthum allein zählte 61,325,922 Bewohner.

Oesterreich-Ungarn.

Eine der schlimmsten Blatternepidemien traf Wien vor Einführung der Vaccination noch im Jahre 1800. Bei einer Einwohnerzahl von circa 360,000 und einer Gesammt-Mortalität von 18,452 starben an Blattern 3296 Personen.

In Folge des Beschlusses der k. k. Regierung: im allgemeinen Krankenhause zu Wien Versuche mit Kuhpockenlymphe anzustellen und dass die erwarteten Hoffnungen auch vollständig durch den Erfolg bestätigt wurden, war bereits 1801 nach allen Richtungen in die österreichischen Staaten Lymphe versandt worden. Ebenso wurde die Vaccine beinahe in allen Provinzen des Königreichs Ungarn verbreitet und Ende 1801 zählte man hier 1910 Impflinge. In Böhmen wurden 1802 8180 geimpft.

Durch Errichtung von Impfanstalten, durch Vertheilung von Impfmedaillen und Preisen an Aerzte etc. suchte man schon frühzeitig das Interesse an der Vaccination rege zu machen und zu erhalten.

1806 wurden in Oesterreich 45,000, in Böhmen 13,500 Personen geimpft; in Ungarn die Kuhpockenimpfung nach v. Stift's entworfenem Plane zum Gesetz erhoben. 1808 wurden in Steiermark und Kärnthen 7231 Impfungen vollzogen; 1810 in Oesterreich unter der Enns trotz der vielen Gegner der Vaccination 17,505.

Ausser den allerorts auftretenden Gegnern der Impfung war es in einzelnen Bezirken vor Allem aber der Mangel an Kuhpockenlymphe, weshalb die Vaccination in diesen Gegenden zum Theil fast ganz vernachlässigt war. So ersucht z. B. Dr. Gassl aus Scherding (an der bayrischen Grenze) den königl. Impfarzt Dr. Giel in München in einem Briefe vom Ende Januar 1811 um Uebersendung von Impfstoff, da die Kinderblattern-Epidemie in dortiger Gegend immer weiter um sich greife und bereits 122 Kinder der Seuche erlegen seien. Nur hie und da war von einem Chirurgen geimpft worden, und wie es schien, zum Theil ohne Erfolg. (Auch 1820 haben dortselbst, wie im benachbarten Kreise Ried wieder Blatternseuchen geherrscht.)

1812 wurden für die deutsch-österreichischen Staaten verschiedene zweckmässige Verordnungen in Betreff der Anzeige von Blatternkranken, Bestattung von Blatternleichen etc. getroffen, überhaupt dem Impfwesen grosse Aufmerksamkeit geschenkt. — In Wien wurden 1812 bei der vorgenommenen legalen Schutzpockenimpfung 4525 Personen geimpft; in demselben Jahre starben noch 148 Kinder an den natürlichen Blattern, während 1813 und 1814 nur 13 und 9 denselben erlagen.

In Niederösterreich wurden 1812 geimpft: 38,766 Kinder; in Böhmen, Steiermark und Kärnthen, Siebenbürgen, im venetianischen Gebiete betrugen die Impfungen 197,041.

Im Jahre 1813 wurden vaccinirt: in Wien 10,258, in Siebenbürgen, Oesterreich ob der Enns, Niederösterreich, im venetianischen Gebiete zusammen 100,915 Personen.

Durch die k. k. Verordnungen vom Jahre 1812 und 1816 müssen beim Militär alle jene Individuen, welche weder geblattert haben, noch vaccinirt worden sind, durch den betr. Chefarzt unter Aufsicht eines Offiziers geimpft werden. Erst 1816 ward die für die österreichische Monarchie vorgeschriebene Schutzpocken-Impfordnung auch auf Tyrol ausgedehnt und dort 24,987 Individuen geimpft. Ein im nächsten Jahre erlassenes Rescript klagt jedoch anlässlich der in den Gerichten Mühlbach, Sterzing und Brixen stattgehabten Blatternepidemien über zu geringen Eifer für die Vaccination, besonders von Seiten der Geistlichkeit, die die vielen Vorurtheile und die Abneigung der dortigen Bewohner gegen die Impfung nicht hinreichend bekämpfe und beseitige. Das Rescript ordnet weiter an, dass kein Arbeiter oder dessen Kinder, wenn sie nicht geimpft sind, fernerhin in den Salzwerken aufgenommen werde etc. 1816 wurden in Niederösterreich mit Wien geimpft 20,168 Individuen; in der Militärgrenze von Feldärzten 32,886 Militär- und 4462 Civilpersonen; in Galizien 94,005; in Steiermark und Kärnthen 20,993; in Mähren und Schlesien 55,372; in Böhmen 89,266.

1817 in Steiermark, Kärnthen, Böhmen, Mähren und Schlesien, Galizien, Osterreich unter der Enns zusammen 326,884. 1818 in Niederösterreich mit Wien, Steiermark und Kärnthen, mailändischem und venetianischem Gebiet, den Küstenländern und Böhmen zusammen 248,280 Impfungen. In Krain und im Villacher Kreis von 1813 bis 1818 78,800; im Königreiche Ungarn bis 1818 mit bestem Erfolge 655,955. 1819 in Niederösterreich, Galizien, Venetien, Mailand, Lombardei, Steiermark, Ungarn 421,136. 1820 in Niederösterreich, Venetien, Böhmen, den Küstenlanden, der Lombardei, in Siebenbürgen, Galizien, Tyrol und Vorarlberg, Steiermark, Ungarn 602,082. 1821—22 in Niederösterreich, Venetien, Siebenbürgen, Tyrol und Vorarlberg, Steiermark, Lombardei, Böhmen, Ungarn, der Militärgrenze, den Küstenlanden 717,070.

In Galizien und der Bukowina wurden von 1803—1822 geimpft 1,740,093.

1823 in Niederösterreich, Mähren und Schlesien, Tyrol und Vorarlberg, Steiermark und Kärnthen, dem Küsten-Gubernialgebiet,

Siebenbürgen, Böhmen zusammen 355,006 Impfungen. — 1826 in Siebenbürgen 56,910, im Küstenlande 14,657.

Mögen jedoch diese Zahlen über vollzogene Impfungen im ersten Momente gross erscheinen, so bleiben sie doch ziemlich weit hinter der damaligen Bevölkerung Oesterreichs und Ungarns zurück, für deren Grösse man aus den neueren Bevölkerungs-Statistiken dieser Länder einen Rückschluss ziehen kann.

Nach Nobak's Encyklopädie war die Einwohnerzahl Oesterreichs vom Jahre 1851—1859 von 36,409,644 auf 39,411,300 gestiegen. Die vorerwähnten, während 1816—26 vorgenommenen Impfungen belaufen sich auf etwa $5^1/_2$ Millionen. Rechnet man dazu noch eben so viele nicht Angegebene, so erreicht diese Zahl noch immer nicht die Hälfte der damaligen Bevölkerung, ganz abgesehen von den während jenes Zeitraumes gestorbenen Geimpften. Auch in den späteren Jahrzehenten war die Impfung eine unvollständige, und wechselten kleinere und grössere Epidemien von Pocken ab. Stets bildeten Ungeimpfte die bei weitem grösste Zahl unter den Gestorbenen. Nach dem englischen Blaubuche verhielt sich die Sterblichkeit Geimpfter und Ungeimpfter in verschiedenen Blatternepidemien folgendermassen:

Ort und Zeit der Beobachtung	Anzahl der Fälle	Sterblichkeit auf 100 Fälle	
		Ungeimpft	Geimpft
Krain 1834—35	442	$16^1/_4$	$4^2/_5$
Allgemeines Krankenhaus Wien 1834 (nur Variola)	360	$51^1/_4$	$12^1/_2$
Littorale 1835	1002	$15^1/_5$	$4^4/_5$
Niederösterreich 1835	2287	$25^4/_5$	$11^1/_2$
Galizien 1836	1059	$23^1/_2$	$5^1/_7$
Dalmatien 1836	723	$19^1/_3$	$8^1/_4$
Mailand 1830—51	10240	$38^1/_3$	$7^2/_3$
Böhmen 1835—55	15640	$29^4/_5$	5
Allgem. Krankenhaus Wien 1837—56 (Hebra)	6213	30	5
Prager Franz Josefs-Kinderhospital 1854—56	263	16	—
Allgem. Krankenhaus Wien 1861—63	2162	M. 17·24 W. 19·60	2·40 5·32

Nichtsdestoweniger war jedoch der Erfolg der auch ungenügenden Impfung seit der Vaccination in Bezug auf die jährlichen Sterbefälle an Blattern nach beifolgender Tabelle bei einer Bevölkerung von einer Million ein enorm günstiger:

Jahreszeitraum	Land	Vor Impfung	Nach Impfung
1777—1806 und 1807—1850	Niederösterreich	2484	340
detto detto	Oberösterreich u. Salzburg	1421	501
detto detto	Steiermark	1052	446
detto detto	Illyrien	518	244
1777—1806 und 1838—1850	Triest	14046	182
1777—1803 und 1807—1850	Tyrol und Vorarlberg .	911	170
1777—1806 und 1807—1850	Böhmen	2174	215
detto detto	Mähren	5402	255
detto detto	Schlesien	5812	198
detto detto	Galizien	1194	676
1787—1806 und 1807—1850	Bukowina	3527	516
1817—1850	Dalmatien	.	86
detto	Lombardei	.	87
detto	Venedig	.	70
1831—1850	Militärgrenze	.	288

Die folgende Uebersicht zeigt das Verhältniss der Todesfälle an Pocken in Prag während eines 7jährigen Zeitraumes vor Einführung der Impfung und eines 24jährigen nach der Impfung.

	1796—1802	1832—1855
Verhältniss der Bevölkerung zu den Todesfällen im Allgemeinen	1 : 32	1 : 32 1/3
— der Pocken-Todesfälle zur Bevölkerung	1 : 396 2/3	1 : 14·741 1/3
— der Pocken-Todesfälle zur Summe der Todesfälle	1 : 12 1/3	1 : 457 3/4

Die weitere Tabelle zeigt die Resultate der Impfung von im Wiener allgemeinen Krankenhause aufgenommenen 6213 Blatternkranken in Bezug auf das Alter der Geimpften und Ungeimpften.

Alter	Anzahl der Fälle	Vaccinirte		Nichtvaccinirte	
		Anzahl der Fälle	Todte von 100 Fäll.	Anzahl der Fälle	Todte von 100 Fäll.
1—10 Jahre	418	234	14·9	184	40·0
11—20 „	2634	2228	3·7	406	20·4
21—30 „	2671	2329	5·6	342	33·6
31—40 „	406	354	5·9	52	46·2
41—50 „	84	72	5·5	12	33·3
und mehr.					

(Ballard: On Vaccination.)

Nach Dr. Eisenschütz wurden im St. Josefs-Kinderspital zu Wien während 1861—68 4877 Kinder aufgenommen; von diesen waren 2900 geimpft, 1772 nicht geimpft (60% Geimpfte, 35% Nichtgeimpfte, 5% unentschieden). Von 301 in derselben Zeit aufgenommenen Blatternkranken waren 257 Nichtvaccinirte i. e. unter je 100 nicht 35, sondern mehr als 85 nicht vaccinirt; 37 vaccinirt i. e. unter je 100 nicht 60, sondern 12 vaccinirt. 13 Vaccinirte, 109 Nichtvaccinirte starben. Im Spitale kamen in dieser Zeit 52 Ansteckungen vor, 40 Mal an Nicht-, 12 Mal an Geimpften.

Während 1863—68 starben in Wien nach Dr. E. Glatter 1468 Personen an den Blattern (734 M., 734 W.). Im 1. Lebensjahre sei der erste Monat am meisten gefährdet; mit dem fortschreitenden Alter nehme die Disposition ab. Im Cholerajahre habe man ein häufigeres Vorkommen von Blattern beobachtet.

In der Krankenanstalt Rudolfs-Stiftung in Wien wurden 1868 und 1869 an Blattern behandelt: 377 (208 M., 169 W.). 1868 starben 6 Weiber, wovon 3 ungeimpft; 1869 3 Männer, 4 Weiber. 258 Fälle zeigten leichte, 90 mittlere, 29 schwere Erkrankung.

Nach dem ärztlichen Berichte des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom J. 1870 wurden in demselben Jahre auf Hebra's Klinik an Variola behandelt 631, von denen 542 geheilt wurden und 30 starben. Unter denselben befanden sich 20 Gravidae und 22 Puerperae, von denen je 2 starben. Abortus und Frühgeburt traten ein bei 3 Weibern; die zur Welt gekommenen Kinder hatten keine Blattern. — Auf 514 Geimpfte kamen 11 i. e. 2%, auf 86 Nichtgeimpfte

15 i. e. 17·4% Todesfälle. Variola vera hatten von Allen 99, davon geimpft 57, nicht geimpft 42 = 42·2%. Variola modificata 307, davon geimpft 266, nicht geimpft 41 = 13·3%. Varicella 194, davon geimpft 191, nicht geimpft 3 = 2%.

In dem Berichte von Dr. Goldschmidt über die Sterblichkeit Wiens im Jahre 1870 (österr. Zeitschr. f. pr. Heilkunde) heisst es: Auch die Todesfälle durch Blattern haben wieder und zwar nicht unerheblich abgenommen (von 328 [5·4] von 10,000 Einwohnern auf 295 [4·8] von 10,000 Einw.). Ihr Antheil an der Gesammt-Sterblichkeit betrug nur 1·3%. Die relative Sterblichkeit des männlichen Geschlechts (48%) war ausnahmsweise heuer günstiger als die des weiblichen, vorwaltend bis zum 10. Jahre. — Sie kamen zwar im Jänner in noch etwas grösserer Häufigkeit vor als am Schlusse des Vorjahres, nahmen aber schon im Februar rasch ab und hielten sich während des ganzen Jahres auf mässiger Höhe; erst im December trat wieder eine so starke Steigerung ein, dass die Ziffer des Januar überschritten wurde. Sie kamen heuer nicht wie gewöhnlich im IV. und V. Bezirke, sondern vielmehr im II. und III. und zunächst im IX. Bezirke am häufigsten vor. Die December-Exacerbation betraf vorwaltend den III. und IX. Bezirk.

Nach einer jüngst publicirten Statistik über das Impfwesen in Oesterreich waren im Jahre 1870 3139 Aerzte mit der Impfung beschäftigt. Geimpft wurden 562,406, nicht geimpft 89,916 Kinder. Ungeimpfte hatte Oberösterreich 14,451, Tyrol u. Vorarlberg 14,006, Steiermark 13,379, Kärnthen 12,607. Der Aufwand für das Impfgeschäft betrug im genannten Jahre 119,975 fl. ö. W.

Im Sanitätsbezirke Krems sind seit 24. October 1871 die Blattern in den Städten Krems und Stein, dem Markte Langenlois und den Dörfern Etsdorf, Theiss, Felling, Untermeisling, Schlenkenbrunn, Nesselstauden, Geiersberg epidemisch ausgebrochen. Im Ganzen waren bis Ende Februar 1872 aus einer Bevölkerung von 17,980 Einw. erkrankt 752 (355 M., 397 W.); gestorben 177 (92 M., 85 W.), 16 M. und 19 W. blieben noch in Behandlung. Unter der Gesammtzahl der Erkrankten befinden sich 381 Kinder unter 12 Jahren, davon 365 ungeimpft. Morbilität 4·18%, Mortalität 23·53%.

Am schwersten waren die Städte Krems und Stein heimgesucht. In Krems erkrankten bei 8340 Einwohnern vom 24. October 1871 bis 27. Februar 1872 373 (177 M., 196 W.); es starben 100 (50 M.,

50 W.). Unter letzteren waren 67 Kinder unter 12 Jahren. Unter der Gesammtzahl der Erkrankten waren 230 Kinder unter 12 Jahren, davon 226 ungeimpft. Mortalität 26·80%. — In Stein a/D. erkrankten bei 3870 Einw. vom 5. Dez. 1871 bis 27. Febr. 1872 140 (71 M., 69 W.), starben 39 (19 M., 20 W.) = 27·85%. Unter den Erkrankten sind 102 Kinder unter 12 Jahren, davon 90 ungeimpft. (Wien. med. Woch. Nr. 12, 1872. Dr. Grabacher, k. k. Bezirksarzt.)

Vom 1. Januar 1872 bis incl. 20. April sind von der Wiener Bevölkerung 458 Personen (218 M., 140 W.) den Variolen erlegen. Hievon starben 280 (121 M., 159 W.) in häuslicher Pflege, 178 (67 M., 81 W.) in Spitälern. Bei 170 war sicher constatirt, dass sie geimpft waren (meist in vorgerücktem Alter gestorben); in 234 Fällen war über die Impfung keine Gewissheit zu erlangen. Im Säuglingsalter (von der Geburt bis zum vollendeten 1. Lebensjahre) standen 70, über 1 Jahr bis 10 Jahre waren alt 221, von 10—20 J. 36, bis 30 J. 64, bis 40 J. 34, bis 50 J. 16, bis 60 J. 14 und bis 70 J. 3; von diesen zusammen starben 46 zu Hause, 121 in Spitälern. Die Gesammt-Sterblichkeit in Wien betrug in der angegebenen Zeit 4942 Köpfe zu Hause und 1374 in den Spitälern; es kommen demnach auf je 1000 Sterbefälle in häuslicher Pflege 56·6 und auf je 1000 Sterbefälle in den Spitälern 129·5 Todesfälle in Folge von Blattern. (Med. chir. Centralblatt 3. Mai 1872.)

Italien.

Im Jahre 1802 spricht sich Dr. Sacco, der sich um die Verbreitung der Vaccination in Italien grosse Verdienste erwarb, in einem Briefe an Professor Odier über die Kuhpockenimpfung folgendermassen aus: „Mit der Impfung der Kuhpocken könnte es in der italienischen Republik keinen besseren Fortgang haben. Man überzeugt sich in allen Departements von dem Nutzen derselben und zählt 44,000 Geimpfte, wovon mehr als 1400 von mir allein geimpft sind.“

Jedoch kam es auch hier niemals zu einer durchgreifenden Impfung. Während der Jahre 1830—51 starben von 10,240 Blatternerkranken in Mailand über 38% Ungeimpfte, fast 8% Geimpfte.

In der sehr beachtenswerthen Schrift Rigoni-Stern's vom J. 1840 finden wir über das Gebiet von Verona ausführliche Mittheilungen über das Auftreten der Variolen in dem dortigen Gebiete. Prof. Dr. Haeser hat dieselbe in seiner Schrift: Die Vaccination

und ihre neuesten Gegner (Berlin 1854) weiter bearbeitet, hauptsächlich zur Widerlegung der Schrift des französischen Artillerieoffiziers Carnot (Essai de mortalité comparée avant et depuis l'introduction de la vaccine en France. Autin 1849), der von vielfach ganz irrigen Anschauungen und Voraussetzungen ausgehend, auf Grund unglaubwürdiger Sterblichkeitstabellen von Paris für ganz Frankreich die Behauptung aufstellte, dass in Folge der Vaccination die Sterblichkeit der 0—20jährigen Altersklasse vermindert, die der 20—40jährigen aber vermehrt wurde, und zwar durch die zunehmende Häufigkeit des Abdominaltyphus, der nach Carnot nichts ist, als eine durch die Kuhpockenimpfung bewirkte Modification der Variola interna! Er verlangte deshalb die Vaccination aufzugeben oder sie mit der Inoculation der Menschenblattern zu vertauschen.

Nach Rigoni-Stern wird die Zahl der in Verona während der Jahre 1774—1806 (dem Jahre der Einführung der Vaccination) an Variola Erkrankten auf 28,686 mit 4303 Todesfällen (15%) bei einer mittleren Bevölkerung von 50,000 Seelen berechnet. In dem Zeitraume von 1810—1838 dagegen betrug in der Stadt und dem Gebiete Verona bei 250,000 Einwohnern die Zahl der Erkrankten 4119, der Todten 429 (10·4%). Die Zahl der gut Vaccinirten zu den Erkrankten verhielt sich wie 751 : 4119 = 1 : 5·4. Es waren gut Geimpfte 1810—18 unter 127 Erkrankten 26 († 1); 1819—28 unter 520 127 († 2); 1829—38 unter 3472 598 († 39).

Die Dauer der Erkrankung anlangend betrug dieselbe von 1810 bis 1838 an Tagen:

	bis zur Genesung	bis zum Tode	Mortalität
Bei Nichtvaccinirten . .	27·01	6·4	21·6
Bei gut Vaccinirten . .	19·02	4·8	5·5

Die eingetretene „grössere Gelindigkeit" der Krankheit äusserte sich nach Haeser in allen Beziehungen nur bei den gut Vaccinirten, während dagegen die Blattern bei den Nichtvaccinirten entschieden bösartiger waren als früher.

Die Mortalität der Ungeimpften und Geimpften gestaltete sich nämlich während der Jahre 1810—38 folgendermassen:

	Nichtvaccinirte	Vaccinirte
1810—18	16·6 %	3·8 %
1819—28	11·1 %	1·5 %
1829—38	46·6 %	6·5 %

Frankreich.

Nach de la Condamine (Lettre de Mr. Maty 1763), der die Blatterninoculation in Frankreich einführte, starben in Frankreich früher jährlich 30,000 Menschen an den Pocken. Im Jahre 1802 nach Villermé von 30 Einwohnern einer, während um die Fünfziger Jahre erst von 40 Einwohnern einer den Pocken erlag.

In Folge der ausgezeichneten Arbeiten des Central-Impfcomités, der thätigsten Mitwirkung der Untercomités und des nachdrücklichen Beistandes der Behörden verbreitete sich die Vaccination in Frankreich mit einer beispiellosen Schnelligkeit. Keineswegs darf man jedoch annehmen, dass dieselbe eine ganz allgemeine gewesen sei, sondern es blieb auch hier fortwährend ein sehr beträchtliches Contingent Ungeimpfter zur Hervorrufung und Unterhaltung von Epidemien übrig; zudem fehlte es von Anfang an auch in Frankreich nicht an Feinden der Vaccination, doch war der Kampf bis dahin nie ein solch allgemeiner und erbitterter als z. B. in England.

Man hatte auch erst einige Jahre später als in England Kenntniss von Blattern nach Impfung erhalten, mit deren Zunahme die Zahl der Gegner wuchs. Doch war es im Allgemeinen gerade Frankreich, welches sich am längsten der Annahme widersetzte, dass die Schutzkraft der Vaccine in irgend einer Weise nachlassen könnte.

Im Jahre 1812 zählte man nach off. Ber. in Frankreich $2^1/_2$ Millionen Geimpfte; nur von wenigen derselben waren sichere Ansteckungen durch Blattern bekannt geworden.

In den Jahren 1813 und 1814 wurden nach dem Berichte der Centralcommission in Frankreich 465,049 Personen geimpft.

Im Jahre 1817 noch bewilligte die Regierung auf Vorschlag der Comités ansehnliche Preise für die thätigsten Vaccinatoren, Aufmunterungen zur Vaccination ergingen jährlich bis zur Aufhebung der Comités im Jahre 1823 unter dem Ministerium Corbière. Das Hospital für Vaccine ging ein, die Preise wurden zurückgezogen, und die Verpflichtungen der Comités fielen der anderweitig sehr beschäftigten und mit geringen Geldmitteln ausgestatteten im Jahre 1802 gegründeten Académie Royale de Medicine, de Chirurgie et de Pharmacie anheim. In Folge davon traten vielfach Klagen über ein Erkalten des Eifers für die Vaccination auf, von welchen sogar das Ministerium

Notiz nahm, ohne jedoch etwas Wesentliches zur Beförderung der Impfung beizutragen.

Während einer im Jahre 1816 in Montpellier herrschenden, von Dr. Berard und de Lavit beschriebenen Varicellen- und Variolaepidemie wurden fast nur Geimpfte von ersteren in leichter, die Ungeimpften aber von letzterer in sehr gefährlicher, häufig tödtlicher Form ergriffen.

Während der Jahre 1818 und 1819 starben in Frankreich 12,872 Menschen an den Pocken.

Ein von der Schutzpocken-Commission zu Paris über den Stand der Vaccination in Frankreich im J. 1826 ausgegebener Bericht äussert sich folgendermassen (Hufeland's Journ. d. pr. Heilkunde 1828):

„Es ist nur zu wahr, dass die Menschenblatter, wenn sie Individuen ergreift, die noch nicht durch die Vaccine an ihrer Empfänglichkeit modificirt und für jene noch frisch sind, ihre ganze Gewalt beibehält, und noch eben so ist, als sie es je gewesen. Das Jahr 1826 hat zum Unglücke ein deutliches Beispiel geliefert. In den Epidemien, die während dieses Jahres in mehreren Departements geherrscht haben, sind im Ganzen 40,000 Individuen erkrankt, von denen circa 8000 gestorben sind. Zu Besançon sind von 40 Kranken 20, zu Remiremont von 364 Kranken 100 fortgerafft und 100 andere sind verstümmelt worden. Im Departement Oberrhein kamen auf 10,000 Kranke 3000 Todte. Die Resultate sind beklagenswerth, und es wäre eine grausame, unverzeihliche Blindheit, nicht mit allen Kräften die Vaccination zu befördern, die so einfach und allein im Stande ist, solch ein Unglück zu verhüten. Der heilsame Einfluss der Schutzblatter auf die Bevölkerung ist jetzt durch die genauesten Berechnungen auf die unwiderlegbarste Weise erprobt worden."

Dubruih (Revue médicale française etc.), welcher seit 20 Jahren in Bordeaux mehr als 6000 Individuen geimpft hatte, beobachtete bei keinem derselben die natürlichen Blattern, die mehrmals in der Stadt geherrscht hatten. Er berichtet ferner, dass in 12 Arrondissements von Paris im October 1826 von 215 Todesfällen 98 durch die Menschenblattern verursacht waren; keiner derselben war geimpft.

Vom Juli 1827 bis Februar 1828 war zu Sisteron eine Blatternepidemie, in der 70 Kinder, ungefähr $^1/_6$ der Erkrankten, den gefährlichsten Formen der Pocken erlagen, der grössere Theil der Geimpften genas an Varioloiden. Von Sisteron wurden die Blattern

nach Digne, Riez und St. Remy weiter verbreitet. In dem Berichte über dieselben wird hervorgehoben, dass nur Ungeimpfte an den schlimmeren Formen erkrankten und erlagen, während die Geimpften leichte Variolois, so besonders zu St. Remy, zu überstehen hatten.

Gegen das Ende November 1827 wurde durch einen Arbeiter aus Forcalquier (Departement der Niederalpen), wo zu jener Zeit die Blattern herrschten, die mörderische Marseiller Epidemie des Jahres 1828 eingeleitet, welche allein in 3 Wochen 1071 Menschen hinraffte.

In Marseille standen nach Steinbrenner ungefähr 40,000 Menschen im Alter von 0—30 Jahren, von denen im besten Falle 30,000 geimpft, 2000 bereits geblattert waren. Von den circa 8000 Ungeimpften erkrankten 4000, von den Geimpften 2000, von den Geblatterten 20. Gestorben ist je 1 Mensch auf circa 1500 Geimpfte, 500 Geblatterte und 8 Ungeimpfte. In der ganzen Epidemie starben nach Robert 1448, darunter 48 Geimpfte. — Als Ursache dieser verheerenden Epidemie werden angegeben: vor allem 3jährige Versäumniss der Impfung, Clima, Witterungs- und Localverhältnisse, Lebensart der Einwohner.

Im Jahre 1833 machten nach der Gazette méd. de Paris die Blattern im Bezirke von Hesdie (Pas des Calais) grosse Verheerungen, so dass mehrere Aerzte dahin geschickt wurden, um die Vaccination vorzunehmen.

Während der Jahre 1816—1841 starben von 16,397 Blatternkranken in Frankreich $16^1/_8$% Ungeimpfter, 1% Geimpfter. Die Bevölkerung war von 1836 bis 1841 von 33,540,000 auf 34,194,875 Menschen gestiegen, die Vaccination jedoch in keineswegs entsprechendem Verhältniss ausgeübt, im Gegentheil von Jahr zu Jahr mehr vernachlässigt. Bis auf die jüngste Zeit war die Zunahme der Blatternerkrankungen eine fortwährend im Steigen begriffene. Sind doch erst seit einer ganz kurzen Reihe von Jahren beim französischen Militär, das in Europa garnisonirte, Impfungen und Revaccinationen angeordnet. Keineswegs aber wurden dieselben mit besonderem Eifer betrieben, wie dies anderswo geschah. Bei Ausbruch des jüngsten Krieges wurden dieselben vollständig unterlassen, statt dieselben möglichst zu beschleunigen.

Ich schliesse mich deshalb vollständig der Ansicht Dr. Koch's (Beobachtungen über die Blatternepidemie in Dillingen. Inaugural-Dissertat. München 1871) an, dass durch die grossen Truppenmas-

sen aus Afrika und den überseeischen Colonien, sowie durch die Unzahl ungeimpfter Eingeborener die Blatternepidemien an den Orten, wohin jene als Kriegsgefangene kamen, hervorgerufen wurden und ganz besonders heftig in den grossen Städten Deutschlands, in denen die Impfung seit Jahren nachlässig und unvollständig betrieben wurde oder durch gegnerische Umtriebe in der unverantwortlichsten und unverzeihlichsten Weise zum Theil vollständig hintangehalten war, ihren Sitz nahmen, um von hier aus neue Infectionsherde für die nächste und weitere Umgebung, besonders durch den starken Verkehr, abzugeben.

So wies Dr. Koch nach, dass erst nachdem die Deutschen mit den Franzosen in der Schlacht von Wörth zusammengekommen waren, der erste Blatternfall durch Verwundete aus dieser Schlacht nach Dillingen kam und dadurch in der Stadt die Blattern ausbrachen. Aehnliche Beobachtungen liessen sich wohl sicher noch mehr in so schlagender Weise anstellen. Anders verhält es sich selbstverständlich mit jenen Orten, wohin bereits früher durch constatirte oder nicht constatirte Uebertragung des Contagiums die Blattern gekommen waren oder schon früher bestanden hatten, wie in Paris und Stuttgart, wo dieselben seit 1869 epidemisch herrschten. — Speciell für Paris lässt sich annehmen, dass durch die kolossale Anhäufung von Truppenmassen, unter denen eine Unzahl gar nie Geimpfter sich befand, der Grund gelegt wurde zu dem mörderischen Umsichgreifen der Blattern, so dass die Mortalität mancher Wochen 33 % überstieg. Die Disposition zur Erkrankung war unter diesen Verhältnissen selbstverständlich eine doppelt so grosse, als zur Zeit, wo die Epidemie nur geringe Dimensionen annahm. Jetzt sollten schnell Massenimpfungen dem verderblichen Feinde Einhalt thun, doch war es zu spät und der Einfluss ein geringer. Vielleicht lernen durch diese traurigen Erfahrungen die bisherigen Gegner der Vaccination in Frankreich den Werth derselben aus ihren Blattern-Sterberegistern jüngster Zeit besser schätzen als bisher!

Preussen.

Nachdem in Berlin durch den k. Leibarzt Geheimrath Brown (einem Engländer) am 17. October 1801 die erste Impfung mit Impfstoff aus London vorgenommen war, verbreitete sich die Vaccination sehr rasch, besonders durch die rastlose Thätigkeit des Ge-

heimrath Heim, Prof. Zenker und Dr. Bremer, welch' letzterer als dirigirender Impfarzt des in demselben Jahre errichteten öffentl. Impf-Instituts im grossen Friedrichs-Waisenhause ernannt wurde. Aus den ärztlichen Berichten des Jahres 1803 ergeben sich 50,047 bis dahin vollzogene Impfungen im gesammten Königreiche. In Berlin waren bis 2. April 1804 von DDr. Bremer, Zenker und Heim zusammen 4328 Personen geimpft worden. Bis 1809—10 betrugen die Impfungen über 20,000.

Die Totalsumme aller seit dem Anfange der Impfung im preuss. Staate Geimpften betrug von 1801—1810: 402,720, mit den Nichtangezeigten wohl circa 600,000 und zwar:

1801	9,972	1802	17,052	1803	50,054
1804	102,330	1805	43,585	1806—10	165,329.

Die Einwohnerzahl Preussens betrug aber nach Kolb im Jahre 1796 (in dem nach dem Junker'schen Archive von 1798 26,646 Todesfälle an Blattern zur Anzeige kamen) schon 8,700,000 Seelen und war bis zum Jahre 1816 auf 10,500,000 gestiegen. Im Jahre 1810 dürfte dieselbe sicher schon nahe an 10 Millionen betragen haben. Trotzdem aber, dass die circa 600,000 Impfungen nur einen geringen Bruchtheil der Gesammtbevölkerung ausmachten, zeigte sich der Effect der Impfung doch als ein gewaltiger gegen die Zeit vor der Vaccination. Nach Süssmilch starben 1747—55 von 28 Einwohnern 1, nach Casper von 1816—22 dagegen von 34 erst 1 an den Pocken. — Von 1780—1799 starben in Berlin von 107,296 geborenen Kindern 55,521, also 51 vom Hundert, während von 52,450 von 1815—22 geborenen nur 22,640, also nur 43 vom Hundert starben.

Wie grosse Vortheile die Impfung gerade dem jugendlichen Alter, das für die Blatternerkrankung ganz besondere Empfänglichkeit zeigt, brachte, ersehen wir aus der unvergleichlich grossen Zahl der früher gestorbenen Kinder zu den Erwachsenen. So waren z. B. nach Reiter (Würdigung der grossen Vortheile der Kuhpockenimpfung etc. München 1852) in Berlin in den 17 Jahren 1758—1774 unter 6705 an Menschenblattern Gestorbenen auf 45 Erwachsene nicht weniger als 6660 solche Todte, welche erst in einem Alter von der Geburt bis zum 15. Jahre standen.

Süssmilch fand, dass um die Mitte des vorigen Jahrhunderts von 1000 neugebornen Menschen mit 19 Jahren noch 501 und mit 20 Jahren nur noch 496 am Leben waren. Die mittlere Lebensdauer, welche für Berlin in den 5 Jahren bis 1755 bei der Geburt nur etwas über $23^1/_2$ Jahre betrug, erhöhte sich in den 12 Jahren bis 1829 fast auf 28 Jahre.

Süssmilch äussert sich im Jahre 1814 in der Salzburger med. chir. Zeitung über die Mortalität durch Pocken folgendermassen: Wenn noch jetzt in Frankreich von 4218 Lebenden einer an den Pocken stirbt, so ist dieses in Preussen nur von 7204 der Fall. In den letzten 4 Jahrzehnten verhielt sich die Mortalität durch Pocken in Berlin so, dass in den ersten 10 Jahren noch 4455, in den zweiten 4939, im 3. Jahrzehnte 2955, in den letzten 11 Jahren aber nur 555 starben. Vor Verbreitung der Vaccine starb von 12 Kindern eines, nach Einführung der Vaccination seit 1813 von 116 erst eines.

Aus dem Berichte über den Fortgang der Schutzpockenimpfung in Berlin geht hervor, dass in 18 Jahren vor der Impfung 7680 Individuen an den natürlichen Blattern starben, in dem gleichen Zeitraume nach Ausübung der Vaccination 5219 und zwar während des Krieges 1800—1808 4307, nach dem Kriege von 1808—1817 nur 912. Während dieser Periode wurden in der königlichen Impfanstalt 25,332 Impfungen vollzogen; nach den Listen v. Hufeland's waren im Jahre 1819 circa 400,000 Kinder geimpft worden.

Die Sterblichkeit an Pocken in Preussen während des 45 jährigen Zeitraumes von 1816—1860, in welcher Zeit sich nach Kolb die Einwohnerzahl von 10,500,000 auf 17,800,000 steigerte, beträgt nach Engel durchschnittlich pro Jahr 3052, oder jährlich durchschnittlich einen Pockentodesfall auf 5600 Seelen; die grösste dagewesene Sterblichkeit an Pocken im Jahre 1833, nämlich 9796 bei 13,400,000 Einwohnern wird von der Pockensterblichkeit des Jahres 1796 bei 8,700,000 Einwohnern um das 3·3fache überwogen. In den Epidemiejahren 1853 und 1854 mit 6734 und 7490 Pockentodesfällen kam auf 2300—2500 Menschen ein Todesfall durch Blattern. (3 bis 4 Mal mehr, als z. B. in Würtemberg bei bestehendem Impfzwange). — Nach Procenten ausgedrückt, betrug die Durchschnittssterblichkeit an Blattern von 1816—1860 in Preussen 0·7, in Berlin 0·4% aller Sterbefälle. In den letzten 2 Jahrzehnten hatte, wohl nur in Folge grösserer Vernachlässigung des Impfwesens, sowie der zahlrei-

chen Impfantiagitatoren, die Sterblichkeit an Pocken zugenommen und betrug in Berlin vom Jahre 1852—1868 0·7% aller Sterbefälle.

Dieser Umstand allein, ganz abgesehen von den ungünstigen Verhältnissen aus der letzten Epidemie 1870—1871 lässt schon die Dringlichkeit eines gesetzlichen Impfzwanges im preussischen Staate ersehen, zumal wenn man die rapide wachsende Bevölkerung (war dieselbe doch vom Jahre 1796—1869 von 8,700,000 auf 24,043,269 Seelen gestiegen) mit der Zahl der Geimpften vergleicht, die von Jahr zu Jahr abnahm.

Zur Erklärung der letzten Epidemie speciell in Berlin haben wir aber neben den bedauerlichen Anti-Impfbestrebungen der sogenannten Naturärzte etc., wodurch eine grosse Anzahl Ungeimpfter geschaffen wurde, in der Anhäufung von Hunderten ungeimpfter, oder wenigstens nicht revaccinirter Kriegsgefangenen einen hinreichenden Grund. Durch sie hauptsächlich wurde die in- und extense Ausbreitung der Pocken bedingt. War es auch dem rastlos thätigen Centralimpfarzte G.-Med.-Rath. Dr. Müller zum Theil möglich, mittelst der Glycerinlymphe Massenimpfungen vorzunehmen und dadurch noch grösserer Gefahr vorzubeugen, so waren doch zu viele Schichten der Bevölkerung, in denen das Contagium leicht und sicher den günstigsten Boden zur Vermehrung und Weiterverbreitung fand, bereits inficirt.

Bei einer Anfangs 1871 von Dr. Müller vorgenommenen Impfung resp. Revaccination von 4000 preuss. Soldaten und französischen Kriegsgefangenen in Berlin erkrankten 20 von den mit und ohne Erfolg Revaccinirten, sämmtliche innerhalb der ersten 3 Wochen. Alle 20 genasen. Der Effect aber dieser Massenimpfung auf die ganze damalige Epidemie in Berlin war, dass während der Decade, in der die Impfung stattfand,

neu an Variola erkrankten . . .	62,	† 9
» in der nächsten nur mehr .	27,	† 4
» in der weiteren	21,	† 2
» in der vierten	19,	† 2
» in der fünften	9,	† 1

und die in den letzten 3 Decaden 5 Verstorbenen bereits früher Erkrankte waren.

Es ist auffallend, dass wir gerade in einem Staate, in dem kein gesetzlicher Impfzwang besteht, Gelegenheit haben, die unberechen-

baren Vortheile, welche die Impfung resp. Revaccination bietet, in schlagendsten Beweisen zu beobachten. Es ist dies beim preussischen Militär der Fall, wo sich nach der Darstellung Kussmaul's die Verhältnisse folgendermassen gestalteten:

In der preuss. Armee starben 1825—34 vor Einführung der Revaccination (16. Juni 1834) und während ihrer noch ungenügenden Ausführung (seit Frühjahr 1831, wo durch General-Stabsarzt Dr. Wiebel der Befehl gegeben wurde, alle Rekruten der Infanterie mit und ohne Impfnarben zu impfen), im Durchschnitt jährlich 50 Mann an den Blattern; im Jahre 1834 noch 38 von 519 Erkrankten i. e. 7·3 % Todte. Im ersten Jahrzehnt nach der Ein- und Durchführung der Revaccination starben nur 4, im zweiten und dritten nur 1 Mann; in den Jahren 1847, 1855, 1856, 1858, 1863 kein Mann an den Pocken trotz vielfacher Verluste an denselben in der Civilbevölkerung, z. B. 1853 starben 6734, 1854 7490 bei 17,045,000 und 17,164,000 Einwohnern oder 1 : 2300 und 1 : 2500; in der Armee starben 1853 bei einem Stande von 124,000 Mann 1, 1854 bei 136,000 Mann 3 oder 1 : 45,000 und 1 : 124,000. Im J. 1858 starben im Königreiche 4691 Personen an den Blattern, in der preuss. Armee keiner.

Die Zahl aller Impfungen beim preuss. Militär vom J. 1833 bis 1867 incl. betrug 1,787,824, von denen über die Hälfte erfolgreich war. Nach dem militärärztlichen Berichte des Stabsarztes Dr. Prager pro 1867 hatten 16·48 % der Geimpften 11—20 Stück echter Pusteln, 1·74 % sogar 21—30. Von 1834—67 incl. sind in der preuss. Armee an den Pocken erkrankt 3601 Mann, gestorben 113 i. e. 3·13 %. Nach Dr. Stamm in Berlin sind diese geringen Mortalitätsprozente natürlich nicht Folge der Impfungen, sondern der Ausdruck des milderen Charakters der Pocken in neuerer Zeit!

Die Blatternepidemie in Breslau vom Jahre 1871, die fast ausschliesslich die Monate October, November und December betraf, raffte 754 Menschen (332 M., 422 W.) weg. Es starben an Blattern 8·52 % der Gesammtmortalität, das sind auf 100,000 Einw. 385 und auf 1000 Todesfälle 83·5.

Von 0— 1. Jahre	starben	227	
» 1—10 »	»	145	
» 10—20 »	»	56	
» 20—30 »	»	113	
» 30—40 »	»	78	
Von 40—50 Jahr.	starben	72	
» 50—60 »	»	41	
» 60—70 »	»	16	
» 70—80 »	»	6	

Die noch im Januar 1872 fortdauernde Epidemie ist eine der stärksten, die nur von einzelnen vor der Vaccination übertroffen wird. Im J. 1851 starben in Breslau an Variola 48, im J. 1852 37, im J. 1863 190 Personen. — Berlin hat nach demselben Berichte (s. Goeschen's Deutsche Klinik Nr. 12, 1872) in diesem Jahrhundert zwei Blatternepidemien gehabt, die stärker waren als die von 1871 in Breslau, und zwar 1801, wo bei ungefähr 186,000 Einwohnern 1646 und im J. 1805, wo bei 155,000 (?) Einw. 947 Menschen an Pocken starben. In den Jahren 1856—65, wo in Berlin zusammen 937 Kinder daran gestorben (Dr. E. Müller, Monatsblatt f. mediz. Statistik und öffentl. Gesundheitspflege Nr. 4, 1867) und wo die Jahre 1858, 1863, 1864, 1865 stärker hervortreten, sind 1864 die meisten unter den Kindern daran gestorben, nämlich 363. Nimmt man diese Zahl als nur den 4. Theil der an Blattern in diesem Jahre überhaupt Gestorbenen an, so würden 1300—1400 denselben erlegen sein, was immer bei der fast viermal grösseren Einwohnerzahl (Berlin hatte nach der Zählung vom December 1871 828,013, Breslau 208,025 Einw.) fast $^1/_4$ weniger ist als bisher 1871 in Breslau daran gestorben sind.

Die Zahl der Geimpften und Ungeimpften von der Breslauer Epidemie ist nicht angegeben; die der letzteren sei bedeutend gewesen.

Schliesslich gibt folgende Tabelle eine Uebersicht der Mortalitätsprocente der an Blattern verstorbenen Ungeimpften und Geimpften einzelner Zeitabschnitte im ganzen Lande und einiger Städte des preuss. Gebietes.

Ort und Zeit	Summa der beobachteten Fälle	Sterblichkeit auf 100 Fälle	
		Ungeimpfte	Geimpfte
Breslau 1831—33	220	$53^4/_5$	$2^1/_3$
Breslauer städt. Krankenhaus 1863—64 . .	975	20	6
Kiel 1852—53	218	32	6
Berliner Pockenhaus 1849—53 (Quinke) .	843	50	5·3
Kreis Hoyerswerda 1825—66 (Walter) . .	260	45	2·2
Königreich Preussen 1858	30843	22	7
„ „ 1859	16055	17	6
Hamburger Krankenh. 1859—61 (Tüngel)	700	20	2

Bayern.

Bereits mit Anfang dieses Jahrhunderts wurde die Impfung in Bayern geübt, und fand namentlich in dem 1804 von der churfürstlichen Landesdirection von Bayern zum Impfarzt ernannten Dr. Giel in München einen der eifrigsten Beförderer. Die ersten Impfungen in Würzburg und Ansbach nahm Dr. Deppen, ein hannov. Arzt mit aus Hannover erhaltenem Impfstoff vor.

In der Provinz Schwaben wurden 1805 geimpft 32,093 Personen.

Auch in Bayern stellten sich der allgemeinen Verbreitung der Vaccination manche Hindernisse entgegen, weshalb viele Verordnungen und Aufmunterungen nöthig wurden, so z. B. 1806 in der damaligen Provinz Bamberg, welche zunächst die Errichtung einer Central-Impfanstalt bekannt machte, dann 1807 von den Landesdirectionen ven Schwaben und Tyrol. Am 26. August 1807 wurde durch königliche Verordnung die Schutzpockenimpfung gesetzlich eingeführt. Durch Ministerialrescript vom 7. April 1810 wurde die vorher angeordnete zweite allgemeine, öffentliche, jährliche Impfung auf eine einzige allgemeine festgesetzt und allmälig die umfassendsten Instructionen zu dem schon frühe sehr vollkommenen Impfgesetzte Bayerns erlassen.

Vor der obligatorischen Einführung der Vaccination waren in allen zum Königreiche Bayern gehörenden älteren und neueren Provinzen über 280,000 Personen geimpft worden. Am Ende des Etatsjahres 1807—8 beliefen sich die Impfungen auf fast 400,000. Nichtsdestoweniger waren nach Giel im Jahre 1807 noch viele Schulkinder ungeimpft und an den verschiedensten Orten grassirten Blatternepidemien. So starben im Physikatsbezirke Rosenheim, wo die Impfung viele Hindernisse zu bestehen hatte, von 1801—7 442 Personen an den natürlichen Blattern. 1808 herrschten die Blattern in Pfaffenhofen; 1811 in der Gegend von Viechtach, wo nach einem Berichte des Landesgerichtsarztes Dr. Gierlinger sich nur 100 Impflinge befanden, „weil das Vorurtheil felsenhart dem Landvolke anklebt". G. klagt auch darüber, dass das Impfgeschäft von Personen, die nichts davon verstünden, geübt werde, und nicht selten Blatternstoff zur Impfung benützt werde. — Um dieselbe Zeit herrschten die Blattern äusserst heftig in und um Selb, in welcher Stadt sich allein über 100 impfungsfähige Kinder be-

fanden, dann in Viechtenstein im untern Donaukreise, Vohenstrauss, Schrobenhausen, von wo dringende Bitten um Impfstoff einliefen, die denn auch stets nach Kräften von Dr. Giel berücksichtigt wurden.

Wegen neuer Blatternausbrüche unter dem Militär wurde durch Rescript vom 19. December 1814 die Vaccination beim Militär angeordnet und dieselbe auf sämmtliche Soldatenkinder ausgedehnt.

In den Annalen des Sanitätswesens in Bayern vom Jahre 1814 findet sich folgende „vergleichende Ansicht über die Schutzpocken gegen die Kinderblattern seit Einführung des Impfgesetzes in Bayern": Bei einer Epidemie der Blatternpest starb fast immer der 5., seltener der 6., nur in äusserst glücklichen Fällen der 7. und 8. War eine solche Epidemie bösartig, so galt es oft den 3. und 4., im Durchschnitt den 6., sohin ergibt sich aus der Einführung des Schutzpockengesetzes in Bayern die Zahl der durch Impfung Gesicherten auf 872,359 und der dadurch der Bevölkerung erhaltenen auf 145,359 Individuen.

Im J. 1815 erfolgten die Instructionen über die in der Provinz Würzburg gesetzlich einzuführende Schutzpockenimpfung. Im Rezatkreise wurden in 15 Jahren 149,713 Impfungen vollzogen; keines der geimpften Individuen wurde von den wahren Variolen befallen, obwohl sehr häufig die Gelegenheit zur Ansteckung vorhanden war. 1816 brachen in Edenkoben wegen vernachlässigter Impfung die Blattern aus.

Aus dem Etatsjahre 1817—18 werden zahlreiche Blatternausbrüche in und um München, Selb, Wunsiedel, Miessbach etc. gemeldet, dieselben aber in der Regel bald durch schleunige Vaccination in ihrer Verbreitung gehindert. Desgleichen waren auch in den nächsten Jahren fortwährend Blatternfälle vorgekommen, jedoch nur bei Ungeimpften. 1825 herrschte eine bedeutende Epidemie in Parsberg, 1826 waren die Blattern im Canton Mutterstadt epidemisch. Die Erkrankten, welche meist in einem Alter von 18—25 Jahren standen, waren theils gar nicht, theils zweifelhaft geimpft. — In Bayreuth starben 1827 von 17 Blatternkranken 2. — In demselben Jahre treten die Blattern epidemisch im Landgerichtsbezirke Burgau auf.

Im Landgerichtsbezirke Donauwörth waren von 1801 — 1828 7432 Personen geimpft; alle blieben bei den öfters auftretenden natürlichen Blattern verschont. — Vom Januar 1827 bis Mai 1828 erkrankten in und um Kaiserslautern 113 Personen an den Blattern, die Vaccinirten sämmtlich leicht.

Bei der Epidemie in Mutterstadt 1828 waren die Ergriffenen gar nicht oder zweifelhaft vaccinirt, meist im Alter von 18—25 Jahren.

Vom Februar bis Ende Mai 1828 herrschte eine sehr gefährliche Blatternepidemie mit hämorrhagischem Charakter im Gerichtsbezirk Wolfstein: von 34 starben 16, einer erblindete ausserdem. Bei ca. 100 geimpften Kindern und Erwachsenen wurden leichte 6—12 Tage währende Erkrankungen beobachtet. Im Rheinkreise erkrankten nach Rüttel, Cantonsarzt in Neuhörnbach, 1818: 14; 1819: 30; 1825: 5; 1826: 47; 1827: 376; 1828: 285 an Variolen; alle waren ungeimpft; es starben 133 i. e. 17·56 %. Die Ansteckung geschah meist von Frankreich aus durch ungeimpfte Personen.

Bereits seit längerer Zeit waren in Bayern zahlreiche Beobachtungen über die Schutzkraft der Vaccine, über Variolois etc. gemacht und vielfach die Revaccination vom 15. Jahre an empfohlen worden; jedoch war bisher die Impfung Erwachsener überhaupt eine sehr unvollkommene. Im Jahre 1829 wurde zwar eine Vaccination auch der älteren Individuen angeordnet, jedoch nur derjenigen Individuen, welche seit 1805 geboren, sich nicht durch Blattern- oder Impfschein oder durch Blattern- oder Schutzpockennarben ausweisen konnten, wobei aber ausdrücklich jede Zwangsmassregel untersagt war. Diese Verordnung liess sowohl den Gerichtsärzten als den zur Untersuchung Gezogenen einen zu grossen Spielraum, als dass nach Dr. Zimmermann's Anfügen, aus dem zeit- und geldraubenden Geschäfte viele segensreiche Folgen hätten erwartet werden können, ja mehrentheils wurde das Geschäft nur oberflächlich betrieben und daher der eigentliche Zweck ganz verfehlt. (Verordnung v. J. 1836, s. im Anhang.) Daher kam es auch, dass in Bayern ebenfalls da und dort sich die Blattern zeigten, so in der zweiten Hälfte des Jahres 1840 und im Jahre 1841.

Im J. 1843 wurde der Revaccinationszwang beim bayr. Militär eingeführt und verlor die bayr. Armee vom J. 1844—55 keinen Mann an Blattern.

Unter 8606 während der Jahre 1840—60 in Bayern an Blattern Verstorbenen befanden sich 3532 oder 41 % ungeimpfter Kinder. Während der 12 Jahre von 1857—69 starben nach Dr. Carl Majer in Bayern 4422 Menschen an den Pocken bei einer Gesammtzahl von 1,736,203 Todesfällen und einer durchschnittlichen Bevölkerung von 4,700,000. Die durchschnittliche jährliche Pocken-Mortalität war

somit 1: 12,771, das Verhältniss der Pocken-Todesfälle zur Gesammtzahl der Todesfälle wie 1 : 392.

Das Alter vertheilte sich folgendermassen:

Alter	Zahl der Gestorbenen	Procentverhältniss	Von 1000 Sterbefällen treffen an Blattern
im 1. Jahre	1603	36·3	2·2
von 1—5 Jahren	234	5·3	1·5
„ 5—10 „	52	1·2	1·2
„ 10—20 „	58	1·3	1·4
„ 20—30 „	229	5·2	3·5
„ 30—40 „	408	9·2	5·5
„ 40—50 „	510	11·5	5·7
„ 50—60 „	703	15·9	5·4
„ 60—70 „	539	12·2	3·1
über 70 Jahre	86	1·9	0·4

Diese Zahlen stehen nach Cless in voller Uebereinstimmung mit denen der Württemberger Statistik und bekräftigen das Gesetz: dass von der Zeit der kindlichen Vaccination an bis zum Eintritt in's Greisenalter von Stufe zu Stufe die Ansteckungsfähigkeit und zugleich die Schwere und Tödtlichkeit der Erkrankung zunimmt.

Im Jahre 1864—65 erkrankten in Oberbayern unter 1699 Blatternkranken nur 8 geimpfte Kinder im Alter zu 10 Jahren; keines starb; 17 einmal Geimpfte starben im Alter zwischen 40—50 Jahren, dagegen kein Revaccinirter.

Im Jahre 1866—67, in dem die Pocken epidemisch herrschten, erlagen denselben 1210 Personen in Bayern. Von 122 Todesfällen kam 1 auf Variolen; von 3975 Einw. starb 1 an den Pocken.

1865—66 starben in Oberbayern von 1346 Blatternkranken 42 % Ungeimpfte, 3 % Geimpfte; unter letzteren nur eine Person unter 20 Jahren.

Seit Einführung des Impfzwanges im J. 1808 bis zum J. 1870 mögen nach Kussmaul's Briefen in Bayern $7\frac{1}{2}$—8 Millionen Kinder geimpft worden sein. In Bayern, Württemberg und Baden seit der Vaccination 12—13 Millionen Impfungen. Nach Hübner's statistischer Tabelle betrug im J. 1869 die Gesammtbevölkerung Bayerns 4,824,421 Seelen; am 1. Decbr. 1871: 4,850,038 (2,356,486 männl. 2,493,552 weibl.).

In München erkrankten an Blattern vom 1. Januar 1871 bis 1. Januar 1872: 1472 Personen (744 M., 722 W.), 51 waren ungeimpft. Unter 1 Jahr erkrankten 32, von 1—20 Jahren 168; von 20 bis 50 Jahren 1029, über 50 Jahre 242.

Es starben 150 (10·12 %). Von den 1420 Geimpften 124 (11·5 %), von den 51 Nichtgeimpften 26 (50 %). Unter 1 Jahr starben 22, von 1—20 Jahren 4, von 20—50 Jahren 73, über 50 Jahre 51 Personen. Die 22 bis zu 1 Jahre Gestorbenen waren sämmtlich ungeimpft. Die 4 von 1—20 Jahren Gestorbenen waren 2 ungeimpfte Kinder, 1 Kind 14 Tage vor dem Tode noch geimpft und ein zugereister Ungar.

In Bamberg erkrankten im J. 1871 an Blattern 95 Personen (63 M., 32 W.). 87 genasen, 8 starben, von denen 2 ungeimpft waren. Unter den Erkrankten waren 93 geimpft.

Württemberg.

Soweit eine statistische Pockensterblichkeit aus den theilweise sehr mangelhaft geführten Kirchenbüchern festgestellt werden konnte, ergeben sich für Württemberg nach Cless vom Jahre

1780—1798	13,364
1790—1800	36,933

Todesfälle an Blattern. — In Stuttgart wurde die Vaccination im Jahre 1801 eingeführt, erlangte aber erst nach einer grösseren Verheerung durch Pocken im J. 1803, wo 108 P. denselben erlagen, allgemeine Ausbreitung. An verschiedenen Orten Württembergs waren bereits eifrige Vertreter der Impfung aufgetreten. Ein im J. 1803 erschienenes Rescript macht die Empfehlung der Vaccination den Amtsärzten zur Pflicht und setzt deren Ausführung fest. Während der Epidemie dieses Jahres starben 5669 Personen an den Blattern. Vom Jahre 1800—1810 sind 17,018 Blatterntodesfälle verzeichnet, im J. 1810 war die Mortalität am geringsten und betrug 184.

Die zweite allgemeine Epidemie in diesem Jahrhundert fiel in Württemberg zwischen 1814—17 mit etlichen Hundert Todesfällen. Durch Generalverordnung vom April 1814 wurden im Interesse der unterdessen im Lande schon weit verbreiteten Vaccination öffentliche Impfanstalten und unentgeltliche Impfung der Kinder der Armee eingeführt, bis endlich durch das Gesetz vom 25. Juni 1818 die Einführung der Kuhpockenimpfung in allgemein bindender Weise erfolgte.

In der von Seeger beschriebenen Epidemie von 1827—30 ist anzunehmen, dass die Todesfälle nicht viel über 100 betrugen, davon waren 69 ungeimpft.

Während der kleineren und grösseren Epidemien von 1831—36 beträgt die Zahl der an Variola und Variolois Erkrankten 1677 mit 198 Todten. Unter 634 an Var. vera Erkrankten waren mehr als die Hälfte ungeimpft, 39 bereits geblattert, davon starben 14. 147 erwiesen normale, 39 mangelhafte Schutzpockennarben. Vom 14. bis 27. Jahre kamen die meisten wahren Pocken bei Geimpften vor. — Von den 1043 Varioloiskranken zeigten 767 gute Impfnarben, 102 mangelhafte, 37 waren weder geimpft noch geblattert, 18 hatten bereits früher Menschenblattern überstanden; bei 79 ist der Impfnarbenzustand nicht erwähnt; in den genannten 5 Jahren wurden 208,322 Personen geimpft. Von allen Geimpften erkrankten 19 in den 2 ersten Jahren nach der Impfung, nur 2 ernstlich. — Von 100 Vaccinirten, die während der Epidemie von den Blattern befallen wurden, fielen 10% auf das Alter unter 10 Jahren, 33·5% zwischen 10 und 20 Jahren, 47%, also fast die Hälfte zwischen 20 und 30 Jahren, 9·5% auf die Zeit nach dem 30. Jahre (Prof. Heim: Histor.-kritische Darstellung der Pockenseuchen, des Impf- und Revacc.-Wesens in Württemberg von 1831—36. Stuttgart 1838).

Die bedeutendste Blatternepidemie seit der Vaccination war von 1848—50. Nach Reuss starben von 6258 Erkrankten 615, darunter 284 Ungeimpfte, 213 mit Erfolg Geimpfte, 12 bereits Geblatterte, bei 106 fehlen die Angaben; in Procenten ausgedrückt, starben 38·9 Ungeimpfte, 3·5 Geimpfte. In den nächsten 13 Jahren erloschen nie ganz die Pocken, 1863 nahmen sie grössere Dimensionen an und bis 1867 zählte man 804 Todesfälle daran.

In den 10 Jahren 1858—68 betrug nach Cless bei einer durchschnittlichen Bevölkerung von 1,734,569, die Gesammtzahl der Gestorbenen excl. der Todtgeborenen in Württemberg 525,626, jährlich somit im Durchschnitt 52,562. An den Pocken starben in demselben Jahrzehent, das die stärkste bis dahin vorgekommene Epidemie von 1864—67 einschliesst, 899 Menschen. Sonach starb während dieses Zeitraumes jährlich im Durchschnitt von 19,294 Einwohnern und von 584 Todten 1 an Pocken. Im J. 1865 aber mit 260 Pocken-Todesfällen kommt auf 6724 Einwohner und auf 240 Gestorbene je 1 To-

desfall an Blattern. In den 5 Jahren 1864 — 68 zählte Württemberg 11,042 Erkrankungen und 800 Todesfälle an Pocken, im Durchschnitt jährlich je 2208 und 160. Die Morbilität bei einer Bevölkerung von 1,760,000 betrug somit 1 : 797, die Mortalität 1 : 11,000.

In dem 16jährigen Zeitraum von 1854—68 betrug die Zahl der mit Erfolg Geimpften 63·9 % der lebend geborenen Kinder, 5—8 % weniger als in Baden und Bayern. Der Grund hievon liegt nach Closs theils in der grösseren Kindersterblichkeit Württembergs überhaupt (nach Kussmaul's Briefen S. 85 starben in Württemberg von 100 lebend Geborenen im 1. Lebensjahre schon 34·7 %, in Hannover nur halb so viel und selbst in Schweden viel weniger), theils in dem 3jährigen Impftermine (in Bayern und Baden das 1. Lebensjahr), vielleicht auch in grösserer Impfrenitenz. — Die Zahl der jährlichen Impfrestanten (als solche werden alle diejenigen Kinder angesehen, welche nach zurückgelegtem 3. Lebensjahre noch ungeimpft sind) hatte nach einem bedeutenden Abfall vom Jahre 1858/59 ad 1859/60 in der Residenz von 1,831 auf 260 — von da an wieder zugenommen und betrug im J. 1868 für die Residenz 608, für das Land 1628 Restanten. Dazu kommen dann noch jene älteren ungeimpften Individuen, die nach Zurücklegung des 14. Lebensjahres von der amtlichen Nachforschung befreit sind.

Die nicht unbeträchtliche Zahl von Impfrestanten Stuttgarts, das seit einer längeren Reihe von Jahren der Hauptsitz der württembergischen Anti-Impfagitationen ist, dürfte bei genauerer Nachforschung noch höher steigen, da man bei der im nächsten Jahre bestehenden heftigen Pockenepidemie nicht selten Gelegenheit hatte, den unerhörtesten Widerrechtlichkeiten als z. B. der Ausstellung von falschen Impfscheinen etc. auf die Spur zu kommen. Von Stuttgart ging die Epidemie vom Jahre 1863 — 67, sowie die vom J. 1869 jetzt erst im Erlöschen begriffene, aus. In ersterer sind unter 100 Todten 54 Kinder, 46 Erwachsene. In den Jahren 1869 und 1870 starben 141 ungeimpfte Kinder, 69 geimpfte Erwachsene von 2846 Erkrankten. — Unter 312 in Stuttgart während der Jahre 1859—70 an Blattern Verstorbenen sind 196 ungeimpfte Kinder, 116 geimpfte ältere Personen. In diesem Zeitraume starben überhaupt 19,522 Personen; die 312 Pockentodesfälle machen also $^1/_{62}$ der Gesammtzahl der Todesfälle, und bei circa 70,000 Einwohnern 4·4 per mille der Bevölkerung aus. In den 25 Jahren 1772 — 96 lieferten die Pocken $^1/_{13}$ der Gesammt-

sterblichkeit, und 1869, auf 11 Jahre reducirt, 30 per mille der Bevölkerung (im Jahre 1790 zählte Stuttgart 19,000 Einw.).

Dr. Neuschler gibt folgende Altersübersicht, sowie deren einzelne Mortalität von 1312 Pockenkranken des Katharinen-Hospitals zu Stuttgart im Jahre 1869—70:

Alter	Zahl der Kranken	Zahl der Gestorbenen	Von 100 Kranken starben
0— 9 Jahren	62	9	14·5
10—19 „	187	—	—
20—29 „	565	4	0·7
30—39 „	222	9	4·1
40—49 „	136	5	3·7
50—59 „	99	10	10·1
60—69 „	35	4	11·5
70 und mehr Jahre	6	—	—
	1312	41	3·1

Die 62 Kinder bis zu 9 Jahren waren sämmtlich ungeimpft, die Erwachsenen sämmtlich geimpft. Die Mortalität der ersteren ist 14·5, die der letzteren 2·5% oder 1 : 7 und 1 : 41.

Während der Jahre 1862—66 starben in demselben Spitale von 43 Kindern 10 (1 : 4·3 o. 23%), von 1273 Erwachsenen 28 (1 : 44 o. 2.%). In einer Pockenepidemie im Oberamt Balingen im Jahre 1867 starben von 125 Geimpften 5, von 15 Nichtgeimpften 8.

Es betrug somit die Mortalität der ungeimpften Kinder immer das Sechs- bis Zwölffache der geimpften Kinder. Umgekehrt ist es der Fall in Baden und Bayern, wo weniger Kinder an den Pocken starben, dagegen mehr Erwachsene; der Grund davon liegt einfach darin, dass Württemberg mehr ungeimpfte Kinder, dagegen aber mehr revaccinirte Erwachsene hat als die beiden Nachbarstaaten.

Die Revaccination beim Militär ist seit dem J. 1833 eingeführt. Bei einem durchschnittlichen Präsenzstande von 7—9000 Mann erkrankten nach Generalstabsarzt Dr. Klein von den J. 1849—70, in denen die 3 grössten Pockenepidemien der Neuzeit auftraten, im Ganzen 51 Mann, meist leicht, keiner starb. Dagegen lieferte ein einziges theilweise unrevaccinirtes Landwehr-Ersatzbataillon von circa 2000 Mann in Stuttgart vom October 1870 bis April 1871 nicht weniger als 54 Blatternkranke, die übrigens alle genasen.

Baden.

Schon frühe hatte auch in Baden besonders in einzelnen Gegenden die Vaccination eifrige Vertreter gefunden. Die ersten Impfungen waren 1801 in Pforzheim mit Impfstoff aus Stuttgart von dem für das Impfwesen sehr thätigen Dr. Roller gemacht worden. Er impfte in Pforzheim vom Mai 1801 bis Ende 1803 nahe an 1400 Personen, und hemmte dadurch die damals heftig grassirenden Pocken an weiterem Umsichgreifen.

Nach Maler betragen die Impfungen für das am 1. März 1803 errichtete Kurfürstenthum Baden bei 430,000 Einwohnern Ende 1803 circa 25,000.

So sehr aber auch die Vaccination Fortschritte machte und allenthalben den besten Erfolg zeigte, war sie doch niemals eine vollkommene und stand gerade in den ersten Jahrzehnten auch hier, wie anderswo ihre Zahl bedeutend hinter der Anzahl der Einwohner des Landes zurück. Ausserdem traten auch hier bald Verleumder und Verdächtiger der Kuhpockenimpfung auf, und verhinderten somit theilweise eine durchgreifende allgemeine Impfung.

Nach einem amtlichen Berichte herrschten in den Jahren 1805 und 1806 die Blattern unter den Ungeimpften sehr häufig und sehr mörderisch, an vielen Orten wurde die Hälfte oder gar $^2/_3$ derselben weggerafft, dagegen keine einzige Person, welche die Schutzblattern nach ihrem ächten Verlaufe überstanden hatte, davon befallen.

Durch Verordnung vom 2. August 1815 wurde die Vaccination gesetzlich eingeführt.

Nach Obermedicinalrath Volz (Kussmaul's Briefe S. 102) wurden im Grossherzogthume Baden Vaccinirte amtlich angezeigt von 1801—1808: 75,098; im Jahre 1809: 23,476, von 1821—1855: jährlich zwischen 30—40,000; seit Einführung der Vaccination über 2,000,000. Diese Impfungen entsprechen keineswegs der bis dahin gelebt habenden und noch lebenden Bevölkerung Badens, wesshalb auch häufige Pockenepidemien bestanden, zu deren Erklärung Prof. Heim ausserdem die weitgedehnte Grenze des Landes, in der sie mit der Schweiz und Frankreich, die beide sich einer sehr ungenügenden Durchführung des Impfwesens erfreuen, in Berührung steht. Mehrere Regierungserlässe weisen auf die vielfache Einschleppung

der Pocken von daher hin, und ertheilen strenge Verordnungen für die Abwehr von der Grenze.

Die Maxima der Pockensterblichkeit in Baden fallen nach Kussmaul auf die Jahre 1810 (113); 1814 (75); 1815 (149); 1816 (127); 1848 (44); 1849 (70); 1850 (251); 1851 (54). In den übrigen Jahren erreichte die Zahl der Pockentodesfälle nicht 40, von 1820—1828, dann 1831, 1832, 1841 (?), und 1853 starb Niemand an den Blattern. Nach Einführung der Vaccination starb von 1810 bis 1855 im Grossherzogthum jährlich von 100,000 Einwohnern nur einer an Pocken; dagegen starben z. B. in England 1847—1853 von 100,000 noch 30.

Von 1865—1869 kamen in Baden (Cless S. 64) 7486 Pockenerkrankungen mit 456 Todten zur Anzeige, somit im Durchschnitte jährlich 1497 Kranke und 91 Todte. — Bei einer Bevölkerung von 1,428,000 ergibt dies eine Morbilität von 1 : 954 und eine Mortalität von 1 : 15,691 für obenerwähnten Zeitraum.

Im Grossherzogthume Baden sind seit 1840 in 29 Jahren bis 1868 100,546 Revaccinationen in der Armee ausgeführt worden. Aechte Erfolge wurden bei 40,040 erzielt, i. e. 39·8%. In diesen 29 Jahren wurden 34 mit Erfolg und 325 nicht oder ohne Erfolg Revaccinirte von den Pocken befallen. Die Blatternkranken waren meist Rekruten, Leute, die überhaupt noch nicht revaccinirt waren. Unter den Rekruten befanden sich 397 mit natürlichen Blatternarben. Sterbefälle an Pocken kamen in dieser Zeit in der Armee nur zwei vor, einer 1840 und einer 1859. Vor Einführung der Revaccination, von 1827—1839, also in 13 Jahren, starben 11. Der Stand der Armee betrug in den Dreissiger Jahren durchschnittlich nur 4500 Mann, in den Fünfziger und Sechziger Jahren 7—8000, 1868 sogar 10,900 Mann. (Kussmaul's Briefe S. 65).

Baden wie Bayern und Württemberg entbehren aber bis heute nachdrücklicher Verordnungen, die allgemeine Revaccination gesetzlich durchzuführen, und werden trotz ihrer musterhaft organisirten Impfinstitute nicht im Stande sein, auch ferneren verheerenden Epidemien der Pocken Abwehr zu leisten.

Durch die bisherigen statistischen Belege, die noch durch zahlreiche weitere vervollständigt werden könnten, dürfte schon hinreichend der Beweis geliefert sein, dass gerade in den ersten Jahrzehnten dieses

Jahrhunderts, dann aber auch zum Theile in den letzten desselben, die Impfungen in keineswegs so allgemeiner und durchgreifender Weise geübt wurden, dass die in jenem Zeitraume in den verschiedenen Ländern, in denen die Vaccination gute Aufnahme gefunden hatte, auftretenden Epidemien von Pocken geringfügiger gewesen wären, als die späteren, ferner dass die Statistik lehrt, dass in denselben nicht allein jüngere oder erwachsene Ungeimpfte, sondern auch eine sehr erhebliche Zahl ungeimpfter Kinder ergriffen wurden. Wir wissen, dass die Empfänglichkeit für das Blatterncontagium und die Mortalität unter den Ungeimpften vollständig der früheren Zeit, wo man die Kuhpockenimpfung noch nicht kannte, entsprach und noch heute entspricht und, wenn die Verhältnisse gerade in der ersten Zeit nach der Impfung gegenüber der Zeit vor der Impfung im Allgemeinen so günstige waren, dass der Totaleffect der Kuhpockenimpfung in den letzten Jahrzehnten speciell in der jüngst endenden verheerenden Pockenepidemie Europa's den erwarteten Hoffnungen nicht mehr entsprach, so darf man diese letzte Erscheinung noch lange nicht auf Rechnung der verminderten Schutzkraft oder gar völligen Unwirksamkeit der Vaccine setzen, wohl aber wird dieselbe durch die sich rapid ausbreitenden Verkehrswege bedingt sein, wodurch heutzutage Ungeimpfte weit weniger von einer Infection mit Blatterncontagium verschont bleiben, während in früherer Zeit bei grösserer Beschränkung und theilweisem völligem Abgesperrtsein von Handel und Verkehr kleinere und grössere Epidemien von selbst aufhörten, indem ihnen die Wege zur Fortpflanzung und Weiterverbreitung der Krankheit in ähnlicher Weise fehlten, als sie in der neueren Zeit mit Leichtigkeit gefunden werden. Zudem waren die in der damaligen Zeit bei Ausbruch einer Blatternepidemie ergriffenen Schutzmassregeln zum Theil so durchgreifend und strenge, wie z. B. gerade in Frankreich, dass damals viele Epidemien unterdrückt wurden und die Zahl der Ergriffenen nur klein blieb. Erst mit der wachsenden Zahl der Gegner der Kuhpockenimpfung und einer allmäligen Relaxation des Impfwesens konnten sich so ungünstige Verhältnisse herausbilden, wie sie zum Theil derzeit noch bestehen.

Noch heute haben wir in der Kuhpockenimpfung das einzige und dasselbe Mittel, uns vor dem gefährlichsten Feinde so ziemlich vollständig sicher zu stellen. Die Wirkung der spontan am Euter der Kühe auftretenden Pockenlymphe ist die gleiche geblieben, durch die vielseitigsten Untersuchungen und Erfahrungen ist die Impflehre ge-

läutert hervorgegangen und wir sind jetzt in den Stand gesetzt, die Zeitpunkte ihrer Schutzkraft mit annähernder Genauigkeit zu bestimmen, um nach Ablauf derselben eine erneute Vaccination, i. e. die Revaccination an deren Stelle treten zu lassen, bis auch diese ihre Schutzkraft verloren hat und weiter erneut werden muss.

Wir haben nach vielfach übereinstimmenden Berichten gefunden, dass nach einer gut ausgeführten Impfung in der ersten Jugend im Allgemeinen eine Immunität gegen das Blatterncontagium bis um das 15. Jahr erreicht wird; von dieser Zeit an tritt schneller oder langsamer, je nach der individuellen Prädisposition die Empfänglichkeit für das Contagium wieder ein. Manchmal erlischt sie auch für das ganze Leben. — Es erscheint daher geboten, von jenem angegebenen Zeitpunkt an die Revaccination vorzunehmen, jedoch mit derselben beim ersten misslungenen oder unbefriedigenden Versuche nicht aufzuhören, sondern dieselbe wiederholt zu versuchen. Nach der einmaligen Revaccination wird allerdings in einer erheblichen Anzahl von Fällen völlige oder theilweise Immunität gegen neue Pockenansteckung beobachtet, doch ist dieselbe in der Regel für das ganze Leben nicht vorhanden. Es würde daher als das zweckmässigste erscheinen, so lange nicht bestimmte Beobachtungen hierüber vorliegen, alle 5 Jahre Revaccinationsversuche zu wiederholen, zumal es sich zeigte, dass von den 30er Jahren an mit immer weiterer Entfernung von der letzten Impfung die Morbilität und Mortalität grössere Dimensionen annimmt. Die Erkrankung vor längerer Zeit Revaccinirter, wie auch noch theilweise schon lange Vaccinirter, ist zwar bei nicht epidemischer Ausbreitung der Variolen in der Regel eine modificirte i. e. Variolois, doch kann die Disposition für das Contagium während einer Blatternepidemie, wenn die Revaccination resp. Vaccination schon lange Zeit vorausging, so gesteigert werden, dass die Erkrankung der Ungeimpfter völlig gleichkommt.

Seitdem wir erfahren haben, dass das einmalige Ueberstandenhaben von Variola vera nicht einmal absoluten Schutz vor neuer Infection bietet, ja dass sogar häufig die zweite Erkrankung gefährlicher ist und häufig tödtlich verläuft, dürfen wir es auch keineswegs als auffallend bezeichnen, wenn besonders während einer bestehenden Pockenepidemie Menschen von den Variolen befallen werden, die vor längerer oder kürzerer Zeit vaccinirt oder revaccinirt waren; doch zeigt sich dann immerhin in letztem Falle die Morbilität und Morta-

lität bedeutend günstiger, als bei bereits geblatterten an Variola Erkrankten.

Der letztere Umstand allein, abgesehen von der Zunahme der Bevölkerung und Abnahme der Sterblichkeit im Allgemeinen seit Einführung der Vaccination dürfte zu der Aufforderung hinreichen, endlich von dem unseligen und unverantwortlichen Streite über Impfung und Nichtimpfung abzulassen. Wir wollen nicht mit dem jetzigen zu Ende gehenden hoch entwickelten Jahrhundert Zuständen entgegengehen, wie wir sie aus der gleichen Zeit des vorigen aus den herzzerreissenden Schilderungen über diese gefürchtetste aller Krankheiten (in Europa, wo Variolen seit 15—20 Generationen herrschen, sind denselben eine ganze Generation 100—150 Millionen Menschen erlegen) kennen lernten, sondern keine Gelegenheit versäumen, den hohen Werth der Kuhpockenimpfung stets aufs Neue in das Gedächtniss zurückzurufen. Der Gegner sind immerhin noch viele, mancher früherer ist durch traurige Erfahrungen im eigensten Kreise bekehrt worden, mancher andere wird Auge und Ohr nicht sprechenden Thatsachen verschliessen, wie sie nirgends schlagender als gerade durch die Impfung hervorgerufen, beizubringen sind. Auffallend genug bleibt es immer, wie sich Menschen in ihrer Kurzsichtigkeit damit begnügen können, die Ausnahmen von der Regel als Normen anzunehmen und mit widerwärtiger Vermessenheit der Wahrheit den Boden abzugraben bemüht sind, ungeachtet aller wahrheitsgetreuen, die geringen Mängel der Vaccination, die wohl alle nur der technischen Ausführung derselben oder der Beschaffenheit der Lymphe zuzuschreiben sind, nicht verschweigenden Darstellungen von Schriftstellern über Vaccination und Pocken.

Ich kann nicht umhin, hier einige der lächerlichsten Behauptungen aus der gegenwärtigen Zeit, wie sie in grösseren Städten, z. B. in Leipzig in den sogenannten naturärztlichen Vereinen aufgestellt und unter dem Publikum verbreitet werden, kurz anzuführen. Die natürlichen Blattern, hört man dort, seien ein physiologischer Vorgang im menschlichen Körper, durch dieselben werde ein schon mit dem Menschen zur Welt gekommenes Gift herausbefördert, durch die Vaccination aber ein zweites in den Körper gebracht etc.; ferner die Statistik, welche den günstigen Einfluss der Vaccination beweise, sei vollständig unwahr und falsch, wie der Graf X. in Wien etc. genügend nachgewiesen habe etc. etc.

Solche und ähnliche Deductionen und Invectiven sind dazu angethan, einem gewissen, quantitativ nicht zu verachtenden Theil der Bevölkerung die Kuhpockenimpfung als Schreckbild erscheinen zu lassen und sich und ihre Kinder der Wohlthat der Impfung zu entziehen.

Haben wir aber die eminenten Vorzüge der Vaccination als feststehend erkannt, so bleibt uns zunächst die Frage zu beantworten, was zu einer guten genügenden Impfung alles erforderlich ist.

Die Verhältnisse sind keineswegs so einfach und klar und gerade diese Frage muss zu den wichtigsten gerechnet werden, weil aus den dabei sich ergebenden Resultaten die weittragendsten Schlüsse zu ziehen sind.

Es würde zu weit führen, auf die ursprüngliche Abstammung der Kuhpockenlymphe zurückzugehen. Die vielfach gehegte Ansicht, die Kuhpocke sei durch eine Modification aus der Mauke der Pferde entstanden, ist wohl jetzt allenthalben verlassen, zumal in der neuesten Zeit von Lafosse in Toulouse, Bouley in der Thierarzneischule zu Alfort in Paris und von Depaul in Paris nachgewiesen wurde, dass die auf die Kuh und den Menschen übertragbare Mauke, welche Jenner beobachtete, Pferdepocken (horsepox) waren, Pearson u. A. aber von maukekranken Pferden (grease) impften und Misserfolge hatten. Grease, Eaux aux Jambes und Mauke bedeuten von einander ganz verschiedene Krankheiten. Die Pockenkrankheit der Pferde figurirt unter diesen ungenauen Bezeichnungen.

Zur Impfung wurde von Anfang an die Lymphe der spontan bei Kühen auftretenden, meist nur local auf das Euter und besonders die Zitzen beschränkten Pocken verwendet. Neben dieser localen Form der Erkrankung existirte aber noch eine schlimmere, meist über den ganzen Körper sich verbreitende Ausschlagskrankheit bei Kühen, die in England 1745, 1770 und 1780, in Belgien und Holland und den angrenzenden Ländern 1779 und 1780, in Ostindien noch in den 40er Jahren dieses Jahrhunderts beobachtet wurden. Abimpfungen von dieser Form erzeugten häufig ächte Blattern.

Bei dem angeblich sehr spärlichen Auftreten der localen Krankheitsform bei Kühen entstand schon früh mit dem Bedürfnisse einer zeitweiligen Erneuerung des Kuhpockenstoffs Mangel an frischer Lymphe. Demselben hätte aber, wie mit Sicherheit angenommen wer-

den darf, überall wenigstens zum Theil abgeholfen werden können, da von Zeit zu Zeit doch da und dort constatirtermassen spontane locale Kuhpocken sich zeigten, denselben aber in der Regel nicht die gehörige und rechtzeitige Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Statt dass von Seite der Staaten, in denen die Impfung von Anbeginn kräftig unterstützt wurde, auch hierüber genaue Verordnungen und Gesetze erfolgten, liess man dem Experimente freien Spielraum, wodurch bei Abweichungen in der Wirkung der Lymphe Zweifel an der Schutzkraft der Vaccine überhaupt erhoben wurden und im Vereine mit den Orten, an denen die Impfung wegen Mangels an Kuhpockenlymphe gar nicht ausgeübt werden konnte, der allgemeinen Verbreitung der Vaccination hinderlich im Wege stand.

Die gewöhnlichste Art des Experimentes, frische Kuhpockenlymphe zu erhalten, war die Uebertragung des Schutzpockenstoffes vom Menschen auf Kühe, um mit der daraus gewonnenen (humanisirten) Lymphe weiter zu impfen. Dies geschah z. B. in Würtemberg seit Einführung des Impfgesetzes (25. Juni 1818) bis zum Jahre 1825, wo in Folge der mit dieser Methode erzielten unbefriedigenden Resultate in einer Verfügung vom 13. November die Aufmerksamkeit vor Allem auf das Vorkommen der ursprünglichen natürlichen (i. e. localen) Pockenkrankheit bei dem Rindvieh gelenkt wird, und für die Anzeige derart erkrankter Kühe den Eigenthümern derselben Prämien gewährt werden. Der Erfolg dieser Bestimmung war bis jetzt ein im Ganzen sehr befriedigender und gibt Cless die jährliche Durchschnittszahl der von 1825—68 zur Anzeige gekommenen Fälle nach Hering's Zusammenstellungen mit Sicherheit auf ein paar Dutzend an. Es kamen nämlich 241 Prämien zur Vertheilung, von denen allein 106 auf den Neckarkreis fielen, welchen Umstand Hering der grösseren Aufmerksamkeit, welche dort die zahlreichen Besitzer vonnur 2—3 Stücken Melkvieh auf dieses verwenden, zuschreibt, während dagegen im Donaukreis (mit 47 Prämien) der mehr wohlhabende Eigenthümer von 20 bis 30 Stücken sie sorglos der Aufsicht von Hirten überlasse, wozu man meist Kinder verwende.

Wenn nun z. B. in Baden durch ähnliche Massregeln nicht der gewünschte Erfolg erzielt wurde, so darf man desshalb meiner Ansicht nach noch keineswegs den Schluss ziehen, dass dort und anderswo spontane Kuhpocken so sehr selten wären.

Es liegt wohl einzig und allein in dem Mangel an nachdrücklichen Verordnungen einerseits, und an der geringen Aufmerksamkeit der Viehbesitzer, denen es bisher an der nöthigen Anregung fehlte, andererseits. Bei dem Aufschwunge, den die Landwirthschaft von Tag zu Tag nimmt, sollte es bei gehöriger Unterstützung der Comités, die vor Allem durch Belehrung und Nachforschung in dieser Sache sehr ausgiebig nützen können, ein Leichtes sein, auch in den übrigen Staaten Erfahrungen über das Auftreten spontaner Kuhpocken zu sammeln, und so für das allgemeine Beste Sorge zu tragen.

In Bayern wird seit dem Jahre 1835 auf Veranlassung des dortigen Centralimpfarztes Dr. Reiter grossentheils mit regenerirter, d. h. durch Vaccination von Kühen mit Schutzpockenlymphe erhaltener Lymphe geimpft, jedoch nicht die durch Retrovaccination gewonnene Kuhpockenlymphe, sondern der aus Verimpfung derselben erhaltene Impfstoff alljährlich von der Central-Impfanstalt an die Impfärzte des Landes versendet. —

Sind wir nun aber in den Besitz einer pockenkranken Kuh gelangt, und im Stande von den Pusteln Impfstoff abzunehmen, so kommt es zunächst auf die Zeit an, seit welcher die Efflorescenzen bestehen, da sich ganz nach derselben die Brauchbarkeit und Dauer des Inhaltes richtet. Am 7. Tage nach dem Ausbruche der Pocken bei Kühen sind die Pusteln gewöhnlich völlig entwickelt, ihr Umfang der einer Erbse. Die Pocke ist jetzt von glänzender Blei- oder Silberglätte, mit entzündeter, stark peripherischer Röthe, welche aber bald anfängt ins Livide zu fallen. Die Lymphe ist dünn, zuweilen auch milchig. Von diesem Stadium an, das sich am besten zur Abnahme des Stoffes eignet, wird nun die Lymphe trüb, dick und unter Nachlass der örtlichen Entzündung beginnt gegen den 11—12 Tag die Abtrocknung von der Mitte gegen den Rand zu. Die Pocke bedeckt sich mit einem ebenen immer dicker werdenden braunen Schorf, welcher nach circa 12 Tagen abfällt, und eine Narbe hinterlässt. — Nach Reiter ist der Kuhpockenvorgang ein seröser Exsudationsprocess, dessen Exsudat in die Gewebe tritt, ihre Destruction einleitet und später mit Resorption unter Zerstörung des umgebenden Gewebes endet, das in eine trockene, harte, braune auf Durchschnitt glänzende Kruste übergeht. Zu einer förmlichen Eiterung kommt es nicht, während die geimpften Menschenblattern stets in Eiterung übergehen.

Beim Entleeren der Kuhpocke ist es aber nach Reiter zum Jammer des Impfarztes weder bei den Kuhpocken der Menschen noch der Kühe unmöglich, den ursprünglich in den Pocken enthaltenen Stoff von dem später aus dem Impfserum sich absondernden weder mit dem bewaffneten Auge noch durch chemisch-physikalische Agentien zu unterscheiden. Nur die Wirkung entscheidet, indem ersterer viel sicherer anschlägt als letzterer.

Aus diesem Umstande dürften sich auch, abgesehen von individuellen Verhältnissen, viele jener Fälle erklären, in denen durch directe Uebertragung des Kuhpockenstoffs auf den Menschen, speciell Kinder ein geringer oder gar kein Erfolg erzielt wurde, so dass daraus vielfach die Ansicht sich Geltung verschaffte, dass erst in der zweiten Generation die direct übertragene Kuhpockenlymphe zur Impfung sich am meisten eigne. Nach Obigem liegt dies dann selbstverständlich nicht an der directen ersten Uebertragung der Kuhpockenlymphe auf den Menschen, sondern an der zu geringen oder ganz aufgehobenen Wirkung des Stoffs. Der weitere Vorwurf, der der directen Ueberimpfung gemacht wird, dass nämlich die Pusteln beim Menschen, resp. Kinde zu gross würden und manchmal stärkere Allgemeinerscheinungen hervorriefen, ist ungerechtfertigt, da die etwaige aber keineswegs nothwendig eintretende stärkere Vaccine den Vortheil der viel vollständigeren Wirkung in sich birgt und ausserdem von Zeit zu Zeit eine derartige Regeneration der Lymphe einer zu ausgedehnten Durchwanderung von Generationen vorzuziehen sein dürfte.

Die Zahl der Impfstiche oder Schnitte (welch letztere Methode sich bei Vornahme grösserer Impfungen ihrer grösseren Sicherheit wegen empfiehlt, aber meist beträchtliche, zum Theil auch hässliche Längsnarben hinterlässt), ist in Bezug auf die Dauer der Schutzkraft der Vaccine von grosser Bedeutung und sind zu einer vollkommenen Impfung zum mindesten 3—4 gut ausgebildete und entwickelte Pokken nöthig.

Die Abimpfung von denselben von Kind auf Kind geschieht am 7. bis 8. Tage. Man wird bei den Abimpfungen resp. dem Tage der gesetzlich festzustellenden Controle der Impfung noch so lange durch Geldunterstützungen und gute Worte genöthigt sein, die Willkür des Publikums und besonders die lächerlichen Vorurtheile der einzelnen Stände zu bekämpfen, bis auch hier gesetzliche Bestimmungen die Nothwendigkeit der Abnahme von Impfstoff von eben geimpften Kin-

dern erzwingen. Nicht selten begegnet es dem Impfarzt, dass gerade die Kinder, welche die zur Abimpfung geeignetsten Impfpusteln bekamen, aus höheren Ständen sind und die Abnahme von Impfstoff verweigert wird.

Was das Ueberimpfen von Krankheiten, auf deren angeblich häufiges Vorkommen die Impf-Antiagitatoren sich hauptsächlich berufen, anlangt, so ist dasselbe theils äusserst selten, wie z. B. Syphilis, theils überhaupt noch fraglich, wie Scrofulose, Tuberculose etc. Syphilisüberimpfungen sind vollständig zu umgehen, sobald der Impfarzt es sich zum Grundsatze macht, niemals blutgestreifte Lymphe weiterzuimpfen, indem nachgewiesen ist, dass nur durch solche die Krankheit eingeimpft wird und Lymphe von Syphilitischen, wenn dieselbe ohne Blutbeimengung ist, ganz unbeschadet zur Weiterimpfung benützt werden kann.

Von Tuberculose und Scrofulose ist durch Kussmaul schon länger nachgewiesen, dass sie in früherer Zeit noch weit häufiger waren als heutzutage. Im Kinderspitale zu Prag hatten nach dem Werke von Lambl und Löschner (1868) von 127 ungeimpften Kindern die Hälfte, von 91 geimpften nur $^1/_7$ constitutionelle Krankheiten.

Ferner sind Tuberculose, Scrofulose, Schwindsucht in einzelnen Ländern, wo die Vaccination ausgeübt wird, z. B. auf Island, den Farörinseln, den Hochthälern von Davos und Engadin, in Graubünden äusserst selten oder gar nicht beobachtet worden.

Wenn ausserdem die Behauptung ausgesprochen wird, dass seit Einführung der Vaccination die Kinderkrankheiten zugenommen hätten, so hat dies sicher eine Berechtigung insoferne, als in Folge der Vaccination überhaupt mehr Kinder am Leben blieben als früher und deshalb auch mehr an Kinderkrankheiten erkranken konnten. Völlig unbegründeterweise jedoch wird die Kuhpockenimpfung als directe Ursache dieser häufigen Erkrankungen des Kindesalters bezeichnet.

Nach Casper starben Kinder in Berlin i. J. 1786—89 vor und 1819—22 nach der Vaccination an:

	Pocken	Scharlach, Masern, Röthein	Brust-krankheiten	Anderen Kinder-krankheiten	Summa	Zahl der Geborenen
1786—89	2342	291	693	6800	10126	13913
1819—22	25	330	481	8313	9149	26971

Die Sterblichkeit an anderen Krankheiten hatte aber z. B. in Berlin sicher nicht zugenommen, da von 1815—22 nur 43%, 1780 bis 1799 dagegen 51% der geborenen Kinder starben.

Nach Oesterlen's Auszug war in London die Sterblichkeit an Typhus, Scarlatina, Hirn- und Lungenentzündung etc. 1846—55 fast zweimal kleiner als 1681—90, die an Pocken, Scharlach, Masern zusammen 1840—54 nur halb so gross als 1771—80 an Blattern allein, die an Schwindsucht aber dreimal kleiner als damals.

Was endlich die Todesfälle in Folge der Impfung anlangt, so sind dieselben so selten und hängen überhaupt von so viel Nebenumständen ab, dass es fraglich ist, ob der Impfung direct in 20 bis 30,000 Fällen einmal Schuld beizumessen ist. In Württemberg starben während eines 5jährigen Zeitraums von 208,322 geimpften Kindern 1 nach der Vaccination und dieses an Erysipel mit Gangrän. Die Vaccina ist daher als eine nur in den seltensten Fällen gefährliche Erkrankung zu betrachten, ihre Unterlassung aber von den grössten Gefahren gefolgt.

Mit welcher Berechtigung man nach dem bisher Erwähnten evident günstigen Einfluss der Vaccination auf Leben und Wohlfahrt der Völker den gesetzlichen Impfzwang als unzulässig erklären kann, ist nicht einzusehen. Es kann Niemandem gestattet sein, sich der Ansteckung mit einer contagiösen Krankheit, gegen welche man sich schützen kann, auszusetzen und dadurch Andere in die Gefahr zu bringen, von derselben gleichfalls befallen zu werden. Der gesetzliche Impfzwang ist politisch und rechtlich geboten und gesetzlich zu rechtfertigen so gut als jede andere Massregel, die ein Staat zur Verhütung und Weiterausbreitung anderer verheerender Epidemien, z. B. durch Ziehen eines Militärcordons, Absperrung ganzer Länderstriche vom Verkehr etc. trifft. — Mit demselben Rechte auch als ein Staat schwere, die persönliche Freiheit doch jedenfalls sehr beeinträchtigende Verordnungen über seine „weissen Sclavinnen" verhängt, um dadurch einen Theil seiner Angehörigen vor Syphilis etc. zu schützen, ist ihm erlaubt für das ganze Wohl seiner Unterthanen durch die gesetzlich durchgeführte Impfung Sorge zu tragen. Bis jetzt ist leider gerade in den Staaten, wo derartige Bestimmungen in Blüthe stehen, die Vaccination noch keineswegs in die ihr gebührende gesetzliche Form gebracht.

Sollen jedoch die Blattern fernerhin in ihrem epidemischen Auftreten gehindert werden und wollen wir nicht in Bälde noch traurigere Erfahrungen machen als die jüngsten, so ist unumgänglich auch die Revaccination gesetzlich anzuordnen, da nach dem Aufhören der Schutzkraft der ersten Vaccination der grösste Theil der Geimpften sich mehr oder weniger schnell dem Zustande der Ungeimpften nähert, selbst wieder für die Aufnahme des Blatterncontagiums empfänglich wird und für andere die Disposition zur Erkrankung durch das eigene Nichtmehrgeschütztsein erhöht.

Mit Recht können die ausgezeichneten Erfolge beim revaccinirten Militär als Richtschnur für eine derartige gesetzliche Bestimmung gelten, wenngleich auch bei ihnen über die Art der Ausführung manches zu sagen ist. (So würden z. B. nach Med. Rath Dr. Müller in Berlin die anerkennenswerthen Resultate der militärischen Revaccinationen noch weit günstiger sein, wenn man sich zu denselben nicht der Lymphe Revaccinirter bediente.)

Wir würden sicher in der jüngsten Epidemie noch weit schwerere Verluste zu beklagen gehabt haben, wenn nicht der einsichtsvollere Theil der Bevölkerung theils aus freien Stücken, theils durch eindringliche Mahnrufe von competenter Seite sich schleunigst einer Revaccination unterzogen hätte. Wenn bei den zahlreichen Massenimpfungen dennoch manchmal der Erfolg nicht der gewünschte war, so ist der Grund hievon nicht der Vaccine als solcher, sondern wohl eher der bei Massenimpfungen theilweise unvermeidlichen Eilfertigkeit und zu grossen Verdünnung der Lymphe zuzuschreiben. Es werden daraus selbstverständlich die Impfgegner wieder reiches Capital ziehen, es aber anderseits nicht der Mühe werth finden, die Zahl der Geschützten mit der der Ungeschützten in Folge Unterlassung der Impfung und der letztern unvergleichlich höheren Mortalität zu vergleichen.

So lange aber die Revaccination noch nicht gesetzlich durchgeführt ist, sollten vor Allem die Spitäler mit bestem Beispiele vorangehen und dafür Sorge tragen, dass jeder Aufgenommene vor seiner Entlassung selbstverständlich mit Berücksichtigung seines Gesundheitszustandes revaccinirt werde, zumal derselbe im Spitale am geeignetsten etwa eintretende stärkere Local- oder Allgemeinerscheinungen in Folge der Impfung durchmachen könnte. Leider befinden sich selbst an Universitätskliniken noch genug nicht revaccinirte Mediciner!

Weiter wäre die Revaccination zu verlangen bei Aufnahme resp. Entlassung in öffentliche Institute, Seminarien, Gymnasien, dann besonders Fabriken. Für letztere bestehen bereits seit länger an verschiedenen Orten zwingende Bestimmungen von Seite der Fabriksbesitzer, indem sie keinen Arbeiter ohne Revaccinationsschein aufnehmen. Andere lassen die Revaccination auf eigene Kosten von ihrem Fabriksarzte vornehmen, wieder Andere suchen die Revaccination dadurch zu erzwingen, dass sie den eintretenden Arbeitern ankündigen, dass sie keinen Anspruch auf die Krankencasse zu machen hätten, falls sie ungeimpft oder unrevaccinirt an den Blattern erkranken etc.

Ausgeführt wird die Revaccination am sichersten mittelst Kuhpockenlymphe oder der Lymphe aus der Pustel eines Kindes. Von Revaccinirten abzuimpfen ist besser ganz zu verwerfen. Nach Müller (Berlin. Klin. Woch. Nr. 28, 1871) ist die Vaccine, welche durch Revaccination erzeugt wird, nicht identisch mit der der ersten Impfung; sie ist immer modificirt, so gering auch in manchen Fällen diese Modification sein mag. Zeigt sich eine solche Vaccine auch in der 1. Generation allenfalls noch wirksam, so entartet sie mit jeder neuen Uebertragung, bis sie ganz wirkungslos wird. — Die Entartung der Vaccine findet sogar bei einer 2. Impfung statt, wenn derselben eine erfolglose erste Impfung vorhergegangen ist. Selbst diese erfolglose Impfung übt eine modificirte Wirkung aus, und es liegt oft hierin der Grund, warum Impfärzte, welche gute Lymphe bis dahin mit dem besten Erfolg benützt haben, plötzlich, wie sie glauben ohne allen Grund, ihre Impfungen schlechter werden oder fehlschlagen sehen. —

Schon lange war es das Streben der für das Impfwesen besorgten Aerzte, ein Mittel zu finden, wodurch dem häufigen und besonders zu Zeiten der Epidemien sich fühlbar machenden Mangel an Kuhpockenlymphe abgeholfen werden könnte. Vor einigen Jahren hat der Director der Schutzblattern-Impfanstalt in Berlin, Geh. Med. Rath Dr. E. H. Müller eine Mischung von Glycerin und Wasser mit Kuhpockenlymphe angegeben und wurde dieselbe bisher mit Erfolg zur Impfung verwendet. Durch sie, sagt Müller (Berlin. klin. Woch. 1871, Nr. 37) ist man nicht allein in den Stand gesetzt worden, die Menge der Lymphe bis auf das Zehnfache zu vermehren, und so Impfung und Revaccination wesentlich zu erleichtern, sondern es stellt sich nach neueren Erfahrungen heraus, dass Glycerinlymphe

noch weit sicherer und kräftiger wirkt als reine Lymphe. Diese letztere Erscheinung dürfte ihren Grund darin finden, dass die Gerinnbarkeit des Blutes durch Berührung mit Glycerin gemildert und deshalb Glycerinlymphe leichter resorbirt wird als reine Lymphe. — Zum medizinischen Gebrauche eignet sich jedoch nur durch Destillation gereinigtes sogenanntes mildes Glycerin, und alle bisherigen Misserfolge mit Glycerinlymphe dürften einzig und allein dem unreinen sogenannten erhitzenden Glycerin zugeschrieben werden.

Nach vorhergegangenen Untersuchungen der Chemiker Burgemeister und Hager stellte der Berliner Chemiker Schaedler weitere Versuche mit dem milden Glycerin an und fasst das Resultat derselben in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Glycerin muss farblos, von rein süssem Geschmack, vollkommen flüssig und mit Wasser und Weingeist in jedem Verhältniss mischbar sein.

2. Eine durch starken Weingeist erzeugte Trübung oder gallertartige Abscheidung deutet auf Gummi.

3. Concentrirte Schwefelsäure darf keine Bräunung oder Gasentwicklung verursachen (Zucker, Oxalsäure, Ameisensäure etc.) und bei fernerem Zusatz von Weingeist darf keine Trübung oder Fällung eintreten (Kalk, Blei). Ein gleichzeitig auftretender Fruchtäthergeruch verräth die Anwesenheit flüchtiger Fettsäuren.

4. Beim Erwärmen mit Kalilauge darf keine Bräunung und eben so kein Ammoniakgeruch sich bemerkbar machen. Die geringsten Spuren Ammoniak lassen sich leicht nach einer Destillation mit Kalilauge im Inhalt der Vorlage mit Jodkalium-Quecksilberjodid nachweisen. In der kalischen Flüssigkeit darf Kupfervitriol nicht reducirt werden. Ausserdem muss Rücksicht auf Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure mit den bekannten Reagentien genommen werden und endlich noch eine Prüfung mit Schwefelwasserstoff folgen.

Eine mit derartig geprüftem, unverdünntem Glycerin vermischte Lymphe ermöglicht es, grosse Vorräthe zu halten, und hat die Fähigkeit selbst nach 2 Jahren noch normale Schutzblattern hervorzurufen, während es wahrscheinlich ist, dass das zur Hälfte mit destillirtem Wasser vermischte Glycerin bei längerer Anfbewahrung die Lymphe zersetzt.

In einem unterm 10. Mai 1871 von der obersten Medicinalbehörde Preussens erlassenen Aufruf an die Kreisphysiker und Impfärzte wird

im Anfange desselben folgende Anweisung zur Bereitung der Glycerinlymphe mitgetheilt:

Man öffne die normalen und kräftig entwickelten Pocken eines gesunden Impflings so, dass die Lymphe reichlich ausfliesst. Am besten geschieht dies in der Weise, dass man mit einer scharfen und feinen Impfnadel vielfach in die Basis der Pocken flach einsticht. Die nach einigen Minuten ausfliessende Lymphe nimmt man wiederholt mit einer breiten Lanzette auf, wobei man durch Streichen der Lanzette über die Pocken den Abfluss der Lymphe befördert. Durch Abstreifen der Lanzette bringt man die Lymphe alsdann auf ein Uhrglas und fügt derselben chemisch reines Glycerin und destillirtes Wasser in dem Verhältnisse hinzu, dass auf 1 Theil Lymphe 2 Theile Glycerin und 2 Theile destillirten Wassers kommen. Man mischt hierauf die Lymphe mit dem Glycerin und Wasser mittelst eines neuen Tuschpinsels stark zusammen und armirt mit letzterem auch, wenn sofort geimpft werden soll, die Impflanzette oder Impfnadel reichlich.

Soll die Lymphe aufbewahrt werden, so lässt man sie aus dem Uhrglase in starke Haarröhrchen ziehen, oder man bereitet die ganze Mischung sogleich in einem neuen Arzneigläschen (etwa 2·0—3·0 Inhalt), oder man drückt die Lymphe aus dem Uhrglase mittelst des Pinsels in das Gläschen. Die aufbewahrte Glycerinlymphe muss vor jedesmaligem Gebrauche von Neuem durcheinandergerührt werden.«

Will man grosse, lymphreiche Pusteln erzielen, so impfe man nicht mit der Impfnadel, sondern mit einer reich armirten Lanzette durch seichte Einschnitte, in welche man die Lymphe durch wiederholtes Hinüberstreichen mit der Lanzette stark eindringen lässt.

Die Vermischung der Lymphe mit Glycerin und Wasser wurde schon früher von dem königl. bayr. Centralimpfarzte Dr. Reiter in München gemacht, und hebt derselbe (Aerztl. Intell. Bl. 1868 S. 458) hervor, dass er bei seinen Versuchen gefunden habe, dass durch Zusatz von Glycerin, Wasser wohl die Quantität nicht aber die Qualität, die relativ um so viel schlechter wird, als die Quantität zunimmt, vermehrt wird.

Inwieweit die grossen Hoffnungen, die man auf die Müller'sche Glycerinlymphe baut, von Erfolg gekrönt sein werden, kann erst eine längere Reihe von Jahren aufmerksamer Untersuchung und Prüfung entscheiden, jedenfalls ist es aber zu weit gegangen, die nicht einzelnen Klagen wegen Misserfolgs mit Glycerinlymphe einzig und allein dem

sogenannten erhitzenden Glycerin zuzuschreiben; man müsste da vor Allem annehmen, dass alle Lymphe wirksam sei, was nach dem früher Erwähnten doch keineswegs der Fall ist. Zudem hat Reiter durch seine vielfachen Versuche mit Chemikalien aller Art nachgewiesen, dass die Lymphe ein keineswegs so sehr empfindlicher Stoff ist, und beispielsweise das Auswaschen der Impfwunden mit Chlorwasser, satur. Lösungen von Eisenvitriol, hypermangansaurem Kali (welch letzteres die Impfpusteln schöner und kräftiger macht) und Phenylsäure in Wasser und mit Alkohol den Erfolg der Impfung keineswegs, ferner sogar eine Vermischung der Lymphe mit Chlorwasser āā — nur theilweise (weniger Pocken) hindere.

Im Allgemeinen aber gewännen wir durch grössere Aufmerksamkeit auf spontane Kuhpocken jedenfalls mehr Sicherheit für einen dauerhaften Erfolg einer Impfung, als durch ein in Bezug auf die Zeit seiner Beständigkeit noch nicht erprobtes Experiment. Das Glycerin könnte im ersteren Falle sich dann immerhin noch nützlich erweisen.

Zur gründlichen Durchführung gesetzlich angeordneter Vaccinationen und Revaccinationen ist die Aufstellung von eigenen, für die gute Sache ernstlich thätigen Impfärzten, und zwar besonders in den Städten vor Allem unerlässlich. In ihren Händen muss das Impfgeschäft unter der Oberleitung eines Central-Impfarztes concentrirt sein, denn nur so ist eine gründliche, einheitliche Durchführung eines guten Impfgesetzes, und die genaueste Controle der stattgehabten Impfungen möglich. Zunächst hätte man auch das geeignetste Mittel in Händen, dem verderblichen Einflusse der Impfgegner energisch entgegenzutreten resp. ihn unschädlich zu machen. Gerade für die zahlreich bevölkerten Städte, in denen jene hauptsächlich ihr Unwesen treiben, wären durch Aufstellung eigener Impfärzte bald bessere Verhältnisse geschaffen und verheerenden Epidemien vorgebeugt. Unter ihrer Leitung könnte dann zugleich in Städten mit Universitäten den Medizinern praktische Anleitung zum Impfen, Unterweisung zur Abnahme und Aufbewahrung der Lymphe u. dgl. zu Theil werden, um auf solche Weise einem längst gehegten Bedürfnisse abzuhelfen. Viele Aerzte gehen noch heute in die Praxis, die nie eine Impfung oder den Verlauf der Vaccina beobachtet, viel weniger eigenhändig einmal geimpft haben.

Ueberall ferner, wo die Vaccination respective Revaccination nicht in der bisherig ausgeführten Weise gehandhabt wird, ist die Errichtung eigener, von bewohnten Stadttheilen mehr weniger entfernten Pockenspitälern erforderlich, in der alle Blatternkranken ohne Ausnahme Aufnahme finden müssten, um einem weiteren Umsichgreifen derselben möglichst rasch Abbruch zu thun. Leider bestehen noch jetzt Pockenabtheilungen in grösseren Spitälern, die nur durch Thüre und Fenster von den übrigen Kranken getrennt sind, und dazu nicht selten von demselben Arzte, der auch die Abtheilung versieht, besucht und behandelt werden.

Nachtrag.

Der in jüngster Zeit im Namen und Auftrage des Vereines für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr. (von Prof. Bohn, Dr. J. Möller und Med.-Rath Dr. Pincus) vorgeschlagene Entwurf eines Impfgesetzes für das deutsche Reich lautet folgendermassen:

§. 1. Jedes Kind wird mit Ablauf des 3. Lebensmonates impfpflichtig und soll vor Ende des 1. Lebensjahres der Schutzpockenimpfung unterzogen werden. — Die freiwillige Anmeldung von Kindern unter 3 Monaten zur Impfung ist hierdurch nicht ausgeschlossen. — Beim Ausbruche der natürlichen Pocken oder Varioloiden treten die besonderen Vorschriften des §. 12 in Kraft.

§. 2. Eltern, Pflegeeltern und Vormünder impfpflichtiger Kinder sind gehalten, für deren Impfung in der gesetzlichen Frist zu sorgen, oder der Polizeibehörde ein Zeugniss eines approbirten Arztes vorzulegen, welches wegen einer namentlich zu bezeichnenden Krankheit die zeitliche Befreiung von der Impfpflicht begründet. — Mit der Genesung von dieser Krankheit hört die zeitliche Befreiung auf. — Die definitive Befreiung von der Impfpflicht tritt ein: 1. wenn das Kind mit Erfolg geimpft ist, oder 2. wenn die Impfung an demselben dreimal erfolglos vollzogen worden ist, endlich 3. wenn es die natürlichen Pocken überstanden hat (!).

§. 3. Versäumen es die Eltern etc., obiger Pflicht rechtzeitig zu genügen, so verfallen sie in eine durch polizeiliches Mandat festzusetzende Geldstrafe von 1—5 Thalern, welche im nächsten Jahre bei abermaliger Versäumniss verdoppelt wird.

§. 4. Am 8. Tage nach vollzogener Impfung ist jedes Kind zur Controle über den Erfolg derselben an dem dazu bestimmten Orte dem Impfarzte vorzustellen, welcher hierauf einen Impfschein zu verabfolgen hat. Nur gegen Vorzeigung eines Impfscheines darf später ein Kind in eine öffentliche oder Privatschule aufgenommen werden.

§. 5. Um die Erfüllung der aus der Impfpflicht hervorgehenden Verbindlichkeiten jedermann möglich zu machen, findet alljährlich nach dem 1. Mai die ordentliche öffentliche Impfung statt. Neben derselben sind Privatimpfungen nach wie vor gestattet (!).

§. 6. Die öffentliche Impfung soll in der Regel dem Gerichtsarzte (Kreisphysikus, Oberamtsarzt) und dem Stellvertreter desselben (Kreiswundarzt, Oberamtswundarzt) anvertraut werden. Machen jedoch die Ausdehnung oder die Bevölkerungszahl eines Kreises (Amtsbezirkes) behufs leichterer und schnellerer Durchführung der Impfung seine Eintheilung in mehrere Impfbezirke wünschenswerth, so ist für jeden überzähligen Impfbezirk ein approbirter Arzt als Impfarzt besonders zu verpflichten.

§. 7. Für die Vornahme der öffentlichen Impfung ist dem ärztlichen, resp. gerichtsärztlichen Personale eine angemessene, contractlich festzusetzende Entschädigung zu gewähren, deren Aufbringung den Kreisen (Amtsbezirken) und Gemeinden anheimfällt. Ebenso ist die Gestellung der zur Beförderung der Impfärzte nach den ausserhalb ihres Wohnortes gelegenen Impfstationen erforderlichen Fuhrwerke Sache der Kreise (Amtsbezirke) und Gemeinden, falls nicht contractlich ein anderes bestimmt ist.

§. 8. Die ordentliche öffentliche Impfung wird auf Grund der jährlich herzustellenden Verzeichnisse aller Impfpflichtigen vollzogen. Solche Verzeichnisse sind für jeden Impfbezirk bis zum 1. April jeden Jahres von den mit der Führung der Civilstandregister beauftragten Personen anzulegen und von den Polizeibehörden zu vervollständigen. Die Impfärzte haben in den betreffenden Columnen derselben neben den Namen der Impflinge den Tag und den Erfolg der Impfung, die Herkunft der Schutzblatternlymphe, den Tag der Controle und die Aushändigung des Impfscheins zu vermerken.

§. 9. Mit dem vollendeten 12. Lebensjahre tritt für Jedermann die Verpflichtung zur Revaccination ein und ist derselben vor Ablauf des schulpflichtigen Alters zu genügen.

§. 10. Die Vornahme der Revaccination gehört zu den Pflichten

der Impfärzte und soll daher von ihnen unentgeltlich entweder in Verbindung mit der ordentlichen Kinderimpfung oder in besonders anzuberaumenden Terminen verrichtet werden. In letzterem Falle sind die erforderlichen Fuhren, wie nach §. 7 Alin. 2, zu gestellen. Den Revaccinirten ist von den Impfärzten ebenfalls ein Revaccinationsschein auszufertigen.

§. 11. Ein solcher Revaccinationsschein muss vom 1. October 18 . . ab vorgewiesen werden:

a) von jedem der Brautleute bei Bestellung des kirchlichen Aufgebotes oder des für die Eheschliessung vorgeschriebenen Civilacts;
b) von jedem männlichen oder weiblichen Dienstboten vor Ausfertigung eines Gesinde-Dienstbuchs.
c) bei jeder Meldung zu einem Staats- oder Gemeinde-Amte.
d) bei jedem Wechsel des Wohnorts.

Vorzeigung eines Militär-Passes befreit von der Verpflichtung einen Revaccinationsschein beizubringen.

§. 12. Sobald an einem Orte die natürlichen Blattern oder Varioloiden ausbrechen, soll eine ausserordentliche öffentliche Impfung vorgenommen werden. Impfpflichtig sind in diesem Fall alle Kinder, denen nicht nach §. 2 eine zeitliche oder definitive Befreiung von der Impfpflicht zukommt, und alle Erwachsene, welche keinen Revaccinationsschein vorweisen können. Es soll aber Jedermann ohne Unterschied gestattet sein, sich freiwillig einer nochmaligen Revaccination zu unterziehen.

§. 13. Auch die ausserordentlichen öffentlichen Impfungen gehören zu den unentgeltlich zu übernehmenden Pflichten der Impfärzte. Nur auf Gestellung der nöthigen Fuhren haben letztere auch in diesem Falle Anspruch.

§. 14. Um die zur Durchführung obiger Massregeln nothwendige Menge von Schutzpockenlymphe jederzeit und in tadelloser Qualität vorräthig zu haben, sollen in noch näher zu bestimmenden grösseren Städten Impfinstitute errichtet werden.

Studien am Knochen und Knorpel

von

C. Heitzmann.

(Hiezu Tafel IX, X, XI.)

Die Zellen des normalen Knochens.

Wenn man das Kniegelenk eines eben getödteten jungen Kaninchens so präparirt, dass man die Muskeln vom Oberschenkelknochen ablöst, den letzteren etwa 1″ oberhalb des Gelenkes mit einer Knochenschere durchtrennt, das Kniegelenk eröffnet und die Condyli femoris frei macht, so hat man ein gutes Object zum Studium der histologischen Verhältnisse des frischen Gelenkknorpels sowohl, wie des spongiösen Epiphysenknochens. Der Knochen ist hier leicht schneidbar; man kann sofort Sagittal- oder Frontalschnitte von beliebiger Ausdehnung so anfertigen, dass sie für die stärksten Vergrösserungen geeignet sind.

Betrachtet man an einem solchen Schnitte, welcher in Kochsalzlösung von $^1/_2\,\%$, noch besser in verdünnter Müller'scher Flüssigkeit auf den Objectträger gebracht wurde, mit der Tauchlinse 10 ein Knochenplättchen, so sieht man die Knochenzellen als mattgraue, rundliche oder oblonge Felder in der glänzenden, vielfach von hellen, verzweigten Gängen durchzogenen Grundsubstanz. Der mit undeutlichen Flecken versehene Zellkörper lässt in seinem Innern nicht selten ein kernartiges, von leicht zackigen Contouren begrenztes Gebilde erkennen. An den Contour des Zellkörpers stösst eine schmale, hellere Zone, in welcher zahlreiche, vom Zellkörper abgehende konische Fort-

sätze auftauchen, von gleichem Aussehen wie der Zellkörper selbst. An vielen Stellen kann man die äusserst zarten, verzweigten Fortsätze eine Strecke weit in die Grundsubstanz hinein verfolgen und vielfach mit den Fortsätzen der nächst liegenden Zellen anastomosiren sehen. Wo sich die Zellfortsätze nicht weit hinaus vom Zellkörper verfolgen lassen, sieht man als ihre unmittelbaren Fortsetzungen die oben erwähnten hellen, verzweigten Gänge in der Grundsubstanz.

Am Rande des Knochenplättchens kann man nicht selten eine Anzahl hervorragender kurzer Zacken, vom Aussehen der Zellausläufer erblicken. Häufig liegen daselbst mit blassen, oblongen Kernen versehene Protoplasmaklumpen, in welche sich die aus der Lamelle hervorbrechenden Ausläufer direct einsenken.

Sehr klar sieht man diese Ausläufer mit ihren Anastomosen an Goldpräparaten, an welchen die dunkel violetten Knochenzellen auf dem blassvioletten Grunde scharf hervortreten. In gleich guter Weise sind die Ausläufer an Präparaten von Knochen sichtbar, deren Kalksalze durch Milchsäure extrahirt wurden. Bei dieser Methode scheinen die Zellen nicht zu schrumpfen; mindestens ist der Raum zwischen denselben und der Grundsubstanz nicht breiter, als an frischen Präparaten.

An Chromsäure-Präparaten erscheint der Zellkörper etwas geschrumpft; die von der Grundsubstanz umschlossene Höhle mit einer reichen Zahl von kanalförmigen Ausläufern versehen (Taf. IX Fig. 1). Die meisten, wie konische Stacheln aussehenden Fortsätze der Zelle enden gegen die Lichtungen der Kanäle hin mit feinen Spitzen, und nur in einzelne Kanäle hinein kann man eine körnige, ab und zu unterbrochene Substanz vom Aussehen des körnigen Zellleibes verfolgen.

In allen Fällen gewinnt man also am normalen Knochen die Ueberzeugung, dass die Knochenzellen Ausläufer tragen, welche theilweise in das System von Kanälchen hineinragen und theilweise mit einander anastomosiren; klar wird das System der Ausläufer erst, wenn man den Knochen künstlich zur Entzündung bringt.

Veränderungen des Knochens bei Entzündung.

Durch den Entzündungsprocess werden bekanntlich im Knochen beträchtliche Veränderungen hervorgerufen; wie wir durch Virchow[1]) wissen, betreffen dieselben sowohl die Grundsubstanz, wie die Knochenzellen.

Ich will die Veränderungen der Grundsubstanz zunächst an einem Präparate beschreiben, welches mir die Scapula eines jungen erwachsenen Hundes geliefert hat, 4 Tage nach der durch Ausbrechen eines Stückes in der Mitte der Platte erzeugten Entzündung. Die verletzte Scapula wurde in verdünnter Chromsäure erweicht.

Der Schnitt ist in unmittelbarer Nähe des Knochenwundrandes horizontal geführt in der dem Periost nächsten Schicht und in solcher Tiefe, dass auch Knochenlamellen mitgenommen sind. Eine Partie dieses Präparates ist in Fig. 2 (Taf. IX) abgebildet. Wir sehen in Einer Ebene zweierlei Bildungen; die eine in Form von Strassen mit rundlichen oder oblongen Buchten ist durch den Reichthum an grossen, vielgestaltigen Zellen kenntlich, während für die andere die compacte Structur und die regelmässige Vertheilung der Zellen charakteristisch ist. Die erstere bildet das osteoide Gewebe, die letztere die eigentliche Knochensubstanz. Die Grenzen zwischen beiden Geweben sind nur stellenweise scharf; stellenweise hingegen so verwischt, dass man von zellenreicheren Partien allmälig in zellenarme gelangt. Die zellenreichen Theile zeichnen sich noch dadurch aus, dass ihre Grundsubstanz mässig glänzend und hell ist. Die Knochensubstanz erscheint gleichfalls mit helleren, von der unveränderten Grundsubstanz scharf begrenzten, buchtigen Feldern versehen. Dass diese Felder durch Lösung der Kalksalze während des Lebens entstehen, ist längst anerkannt.

In der abgebildeten Partie erkennen wir, dass die Lösung der Kalksalze einmal in grossen Strecken gleichmässig, ein anderes Mal in buchtigen Feldern erfolgt. Die Felder entsprechen theils den Grenzen der Zellterritorien, theils sind sie von denselben unabhängig.

Die Verarmung an Kalksalzen lässt sich am Chromsäure-Präparate noch bei den stärksten Vergrösserungen erkennen an der Helligkeit der Grundsubstanz, dem Verstrichensein der Lamellen-Grenzen

[1]) Ueber parenchymatöse Entzündung. V. u. R. Arch. IV. 1852.

und der undeutlichen Begrenzung der Knochenhöhlen und Knochenkanäle.

Aus allen Präparaten ergibt sich, dass bedeutendere Veränderungen im Zellleibe nicht nachweisbar sind, so lange die Grundsubstanz nicht theilweise wenigstens ihrer Kalksalze beraubt ist.

Was nun die im Entzündungsgebiete auftretenden Formveränderungen der Knochenzellen anlangt, so ist es schwierig, für dieselben eine überall und jedesmal zutreffende Beschreibung zu geben. In mehrtägig entzündeten Knochen begegnet man Strecken, in welchen sämmtliche Knochenzellen bestimmter Lamellensysteme in ihrer Gestalt intensiv und gleichmässig verändert sind; hart daran können Strecken stossen mit nicht merklichen Veränderungen der Zellen; oder es sind in einem gewissen Umfange einzelne Zellen nicht, andere wenig, und wieder andere stark verändert. Als eine der ersten nachweisbaren Formveränderungen ist die Schwellung der Zelle und das Deutlichwerden ihrer Ausläufer zu bezeichnen (Taf. IX Fig. 3)[1]).

Ferner trifft man Zellen, deren Kerne bisquitförmig, mit einer Theilungsmarke versehen, dann getheilt oder mehrfach zerklüftet sind. Diese Theilungsformen erscheinen besonders schön in oblongen Zellen, welche an beiden Polen je einen Kern tragen und wo jeder Kern wieder Theilungen im genannten Sinne eingegangen ist. Zugleich fällt auf, dass im Protoplasma homogene, eigenthümlich matt glänzende Körperchen liegen. Der Zellleib selbst ist beim Auftreten von Kerntheilungsformen immer vergrössert, schärfer contourirt. Häufig geht mitten durch den Zellleib eine Theilungsmarke; zuweilen ist in jeder so entstandenen Hälfte ein kernförmiges Gebilde vorhanden, oder man sieht einen dunkeln Fleck, wenn das Protoplasma besonders glänzend ist. Die eine Hälfte der Zelle zeigt ab und zu wieder eine Theilungsmarke (Taf. IX Fig. 4) zuweilen endlich erscheint der vergrösserte Zellkörper bei Zunahme des Höhlenumfanges in eine Anzahl von Klümpchen zerklüftet.

Diese Veränderungen, die ich deshalb nur flüchtig schildere, weil sie schon Ed. Láng[2]) ausführlich und richtig beschrieben hat,

---

[1]) Ich will erwähnen, dass die Behandlung entzündeter Zellen mit Goldchlorid die Netze bildenden und anastomosirenden Ausläufer in tief violetter Färbung darstellt.

[2]) Mediz. Jahrbücher 1871.

sind an jedem entzündeten Knochen, mehrere Millimeter weit vom Entzündungsherde weg zu verfolgen, gleichviel ob man Röhrenknochen oder Schulterblätter untersucht, und gleichviel ob man die Entzündung durch einen subcutanen Bruch, — ich habe Schien- und Wadenbeine von Hunden auf diese Weise verletzt, — oder durch Ausschneiden oder Ausbrechen eines Stückes der Scapula, oder endlich durch Berührung oder Durchbohrung eines Knochens mit dem Glüheisen — in meinen Fällen Schienbein und Scapula — erzeugt hat.

Bevor ich in der Darstellung der Formen, wie sie entzündete Knochenzellen bieten, weiter gehe, will ich die Entzündungsbilder der Zellen des osteoiden Gewebes der Scapulaplatte erörtern, einmal deshalb, weil hier die Veränderungen schon in den ersten Tagen der Entzündung beträchtliche sind, und dann, weil diese Zellen die veränderten Formen quoad Grösse auffälliger zeigen als jene des Knochens.

Am 4. Tage der Entzündung findet man in der gleichmässig aufgehellten, kalkfreien Grundsubstanz grosse Strecken mit Zellen, von dem in Fig. 5 dargestellten Aussehen. Die Höhlen haben an Umfang zugenommen; in ihnen liegen theils rundliche und eckige, feingranulirte Klümpchen, die in ihrem Körper rundliche, kernähnliche Gebilde tragen (Taf. IX Fig. 5 *a*), theils runde, ovale oder unregelmässig höckerige Körper, die durch ihren Glanz und ihr gleichmässiges Gefüge in die Augen fallen (Fig. 5 *b*). Die meisten Ausläufer der Zellen sind unsichtbar, nur einzelne breitere Strassen, in welchen Ausläufer enthalten sind, verbinden die Höhlen unter einander. An anderen Stellen finden sich hart über Knochenlamellen mächtige Klumpen (Taf IX Fig. 6 *a*), die vermöge ihrer Lagerung als Derivate von osteoiden Zellen angesprochen werden dürfen.

An Präparaten, die ich aus tieferen Lagen, dem „echten" Knochen derselben Scapula erhalten, sieht man sehr grosse, mit zelligen Gebilden erfüllte, buchtige Räume, welche von Lamellensystemen theils scharf, theils so begrenzt sind, dass man aus dem Felde, welches an der Grundsubstanz noch deutlich als Knochen erkennbar ist, bei augenscheinlich starker Vermehrung seiner zelligen Elemente allmälig in die Räume gelangt, die nur Zellen, aber keine Grundsubstanz enthalten. Hart an der künstlich erzeugten Knochenwunde fehlen endlich die Knochenplatten bis auf kleine Reste; das ganze Gewebe besteht nur aus rundlichen oder länglich spindeligen, oder ein Maschenwerk bildenden Elementen. Die Grundsubstanz des Kno-

chens ist hier offenbar auf Kosten der Zellen vollständig zu Grunde gegangen.

Wie sind die neuen Räume entstanden?

Einmal sicherlich von Gefässkanälen aus. Man kann in einiger Entfernung vom Wundrande Gefässkanäle sehen, welche die lacunären Einschmelzungsbilder aufweisen. Je näher dem Wundrande man kommt, um so breiter und unregelmässiger sind die Gefässkanäle, die hie und da in ihrer Mitte noch mit Blut erfüllte Gefässe zeigen.

Von den vergrösserten Gefässkanälen aus dringen sich zuspitzende Strassen, mit zelligen Elementen gefüllt, zwischen die einzelnen Lamellensysteme vor. Dann kommen nur mehr Knocheninseln vor, schliesslich fehlen auch diese.

Es gibt aber noch einen zweiten Vorgang, welcher zur Bildung von Räumen führt, und zwar durch Vergrösserung der Knochenzellen. Die schönsten einschlägigen Bilder besitze ich von der Rinde der Tibia eines erwachsenen Hundes, welche 8 Tage vor dem Tode des Thieres mit einem Glüheisen gebrannt wurde. Hier lässt sich zumal an einer etwas dickeren Stelle des Präparates erkennen, dass drei Knochenzellen dadurch, dass sie in allen Dimensionen grösser geworden, einander näher gerückt sind, und dass die Grundsubstanz zwischen ihnen fehlt. Hier ist also mitten im Knochengewebe ein mit drei Zellen erfüllter geschlossener Raum entstanden; oberhalb und unterhalb desselben kann ich auf Knochenzellen einstellen, die wenig vergrössert, in der Grundsubstanz eingebettet liegen. Ich kann also bestätigen, was schon Rokitansky[1]) ausgesprochen, dass im Knochen Räume entstehen unabhängig von Gefässkanälen und erfüllt mit Gebilden, die nur Derivate von Knochenzellen sein können. Das Resultat der eben geschilderten Vorgänge ist kurz ausgedrückt, dass aus der Knochenrinde spongiöser Knochen geworden ist.

Die isolirten Ausschmelzungsräume sowohl, wie die Grenzschichten der in Ausschmelzung begriffenen Knochenlamellen bieten die schönste Gelegenheit zum Studium jener eigenthümlichen Veränderung der Knochenzellen, welche wir schon im osteoiden Gewebe kennen gelernt haben, und auf die ich ein besonderes Gewicht lege deshalb, weil sie, wie sich später zeigen wird, Vorläufer der Blutbildung sind.

[1]) Lehrb. d. pathol. Anat. II. 1856.

Noch innerhalb des schmelzenden Knochens haben die Zellen an Umfang zugenommen, haben ein zum Theile homogenes, glänzendes, zum Theile grobkörniges Aussehen bekommen, und sich zu rundlichen oder spindeligen Elementen umgewandelt, die unmittelbar, nachdem die Grundsubstanz zwischen ihnen geschwunden, zu länglichen Zügen zusammentreten oder ein Maschenwerk erzeugen (Taf. IX Fig. 6 *b*), in dessen Räumen grosse, blasse, fein granulirte, unregelmässig contourirte, bisweilen mit kernförmigen Gebilden versehene, oder rundliche, glänzende, structurlose Körper liegen.

An diesen Stellen ist demnach sehr frühzeitig eine Sonderung von zweierlei Substanzen eingetreten, welche beide als Derivate von Knochenzellen anzusprechen sind, da ihre Entwicklung aus solchen in geschlossenen Räumen und in allen möglichen Uebergängen Schritt für Schritt verfolgt werden kann.

Die meisten von mir untersuchten entzündeten Knochen haben diese Bildungen gezeigt, und zwar um so auffälliger, je näher dem Wundrande ich forschte. In einiger Entfernung von demselben und in den ersten Stadien der Entzündung kommen noch andere Bilder zum Vorschein, die sich nicht auf die Blutbildung, sondern wie ich später darthun werde, auf die Ossification beziehen.

Hart am Wundrande eines Condyl. femoris vom Kaninchen, in welchen 26 Stunden vor dem Tode ein spitzes Glüheisen eingebohrt wurde, erscheinen die Markräume stark vergrössert, die Knochenplatten dadurch verschmälert. In letzteren finde ich hart am Rande des Markraumes Territorien, die, wenn sie nur je Eine Zelle enthielten, im Centrum Eine Zelle und um diese herum an Stelle der Knochensubstanz eine feinkörnige Masse — kalkfreie Grundsubstanz — besitzen, in welcher die Ausläufer der Zelle als feinkörnige, radiäre Zeichnung kenntlich sind. Nennen wir den Inhalt eines solchen Territoriums Osteoblasten-Zone. Territorien, in welchen mehrere Zellen lagen, enthalten jetzt eben so viele Osteoblasten-Zonen, als Zellen vorhanden waren. In unmittelbarer Nachbarschaft dieser Territorien liegen andere, an deren Osteoblasten-Zonen der Unterschied zwischen centraler Zelle und sie umgebender, feinkörniger Masse nicht mehr so scharf kenntlich ist. In wieder anderen Territorien erscheint der Inhalt einer Osteoblasten-Zone zu einem, mit einem kernähnlichen Gebilde versehenen Klumpen, und zuweilen mehrere Klumpen Eines

Territoriums zu einer, mit mehreren Kernen versehenen Masse umgewandelt.

Solche, von Grundsubstanz befreite Felder vereinigen sich zu Territoriengruppen; endlich sind durch Zusammenfluss einiger oder vieler solcher Gruppen mächtige Protoplasmalager entstanden, theils mit zahlreichen ovalen Kernen, theils ohne sichtbare Kerne (s. Taf. IX Fig. 7). Die Protoplasmalager sehen nicht selten wie in kleinere Felder zerspalten aus. An manchen Stellen habe ich sie in Form breiter Strassen gefunden, die von einem Ausschmelzungsraume zum andern reichten, ganz ohne definirbare Kern-Contouren. Gleichzeitig sind im blassen, fein- oder grobkörnigen Protoplasma gelbe, stark glänzende Körner verschiedener Grösse, oder Gruppen solcher Körner, oder homogene, glänzende Klümpchen aufgetreten, die mit der Blutbildung in nachweislichem Zusammenhange stehen.

Ueberall, wo in Folge von Entzündung Ausschmelzung der Knochensubstanz erfolgt, tritt auch die Differenzirung der beschriebenen zweierlei Substanzen hervor; nur ist einmal das feinkörnige, blasse (knochenbildende), ein anderes Mal das homogene (blutbildende) Protoplasma vorwaltend.

Resumiren wir das, was über die Befunde in entzündeten Knochen gesagt wurde, so ergibt sich Folgendes:

Die Lösung der Kalksalze in der Grundsubstanz des entzündeten Knochens erfolgt zunächst von den Gefässkanälen aus. Die kalkfreien Felder haben scharfe Begrenzungen, welche häufig den Grenzen der Knochenzellen-Territorien entsprechen, häufig auch von diesen unabhängig sind.

Unter Vergrösserung des Zellleibes und Theilung seiner Kerne erfolgt eine complete Einschmelzung der Grundsubstanz, sowohl am Rande der Gefässkanäle, wie auch mitten im Knochen unabhängig von Gefässkanälen; sie führt zur Bildung von Ausschmelzungsräumen.

In den vergrösserten und frei gewordenen Knochenzellen tritt eine Differenzirung ein in eine gelbe, homogene, glänzende, und eine farblose, feinkörnige Substanz.

Ueber Blutbildung im entzündeten Knochen.

An Präparaten, die ich von einem Hundeschienbeine erhielt, welches 8 Tage vor dem Tode des Thieres mit einem Glüheisen tangential so verletzt wurde, dass die Markhöhle uneröffnet war, fand ich mitten in der unverletzten Knochensubstanz Knochenhöhlen in grosser Zahl, die nebst blassen, feinkörnigen Protoplasma-Klümpchen eine variable Anzahl fertiger, rother Blutkörper enthielten (Taf. X Fig 8, 9, 10). Dieser Befund macht die Vermuthung rege, dass die Blutkörper aus den Knochenzellen entstanden sind.

Es hat sich zunächst darum gehandelt, Uebergangsformen aufzufinden, die darthun sollten, dass es sich hier, soweit aus dem Nebeneinanderstehen der Formen ein Schluss gestattet ist, in der That um eine Entwicklung solcher Gebilde handle. An einschlägigen Bildern war an den genannten Präparaten kein Mangel; eines derselben ist in Taf. X Fig. 13 wiedergegeben. Man sieht da innerhalb der Knochenhöhlen die mannigfaltigen Formen einer durch structurlosen Bau, starken Glanz und gelbe Farbe ausgezeichneten Substanz, bald als randständig dem blasskörnigen Protoplasma anliegende Leistchen; bald als sehr dunkel, aber einfach contourirte, häufig mit feinen Spitzen versehene Klümpchen; dann als grau glänzende, nicht scharf contourirte Scheibchen; endlich als Körper vom Aussehen rother Blutkörper mit deutlichem Doppelcontour [1]) und einer napfförmigen Vertiefung, die an auf der Kante stehenden Körpern die bekannte Bisquitform erzeugt. Häufig tritt die Substanz in Form von Klümpchen auf, die wie aus groben Körnern zusammengesetzt sind, daher ein traubiges Aussehen bieten; dann erscheint sie in Ausschmelzungsräumen als Maschenwerk mit Anschwellungen an den Knotenpunkten. Zu den Formen der beschriebenen Substanz zähle ich auch dünne, von kleinen Vacuolen durchbrochene Plättchen, denen ich sehr häufig in Chromsäure-Präparaten begegnet bin.

Nun ist erweislich, dass dieselben Bildungen in Blutgefässen vorkommen, und zwar derart, dass über ihre Identität mit jenen der Knochenhöhle kein Zweifel aufkommen kann. Fig. 11 (Taf. X) gibt eine

[1]) Ich bemerke, dass der Knochen, von welchem die Präparate stammen, in Chromsäure erweicht war.

Stelle von einer 4tägig entzündeten Scapula des Hundes wieder, welche das Gesagte illustrirt.

Der Umstand, dass wir jene Elemente, die innerhalb der Blutgefässe angetroffen werden, ohne Anstand als Blutkörper bezeichnen dürfen; der Umstand ferner, dass wir es hier mit in Entwicklung begriffenen Blutgefässen zu thun haben, und in ihnen Körper vorkommen, die zwar noch nicht fertige, rothe Blutkörper sind, aber vermöge ihrer gelben Farbe einerseits, und ihres dem Protoplasma ähnlichen Aussehens andererseits als Zwischenstufen zwischen rothen und farblosen Körpern gelten können, legen es nahe anzunehmen, dass wir innerhalb des jungen Gefässes Entwicklungszustände der rothen Blutkörper vor uns sehen. Dann liegt es aber auch nahe, die ihnen analogen Körper in den Knochenräumen als eben solche Gebilde anzusprechen.

Wir haben augenscheinlich eine Umwandlung des Protoplasma vor uns, wie sie W. H. Carmalt und S. Stricker[1]) in Elementen der entzündeten Hornhaut des Frosches und des Kaninchens fanden.

Da ich noch wiederholt Gelegenheit haben werde, von den beschriebenen Bildungen zu sprechen, will ich, um wiederholte Beschreibungen zu vermeiden, für dieselben den Namen Hämatoblasten wählen.

Von welchem Punkte des Zellleibes aus die Umbildung in hämatoblastische Substanz erfolgt, lässt sich so leicht nicht entscheiden. Einmal finde ich eine centrale Stelle gelb glänzend, zackig; in anderen Fällen gelb glänzende Klumpen an einer excentrischen Stelle des Zellleibes; in wieder anderen Fällen die Randschicht der Zelle in die beschriebene Substanz umgewandelt. Dann kommt es vor, dass neben dieser Substanz nur unbedeutende Reste des blassen, feinkörnigen Protoplasma übrig bleiben; zuweilen endlich hat der ganze Zellleib das eigenthümliche, homogene Aussehen angenommen.

Nicht nur im Zellkörper, sondern auch in dessen Ausläufern kann eine solche Umwandlung erfolgen. Man trifft nämlich runde Klümpchen von dem geschilderten Aussehen mitten in einem erweiterten Knochenkanale.

Schwierig ist die Beantwortung der Frage, wie früh die Entwicklung dieser Substanz erfolgt? Ich habe sie an ausgeschmolzenen Knochenzellen schon nach einer 26stündigen Entzündung deutlich

[1]) Med. Jahrb. 1871.

erkannt und werde später nachweisen, dass die Bildung derselben an gewissen Stellen normaler Knochen zur Regel gehört.

Vergleichen wir nun das junge Blut, wie es sich im frischen Zustande und unter dem Einflusse verschiedener Färbe- und Härtungsmittel darstellt.

Im frischen, lebenden Zustande — ich habe Eingangs der Abhandlung erörtert, wie man entsprechende Präparate erhält — sehen alle Formen der Hämatoblasten den in Chromsäure oder Holzessig erhärteten ähnlich; ich kann also mindestens aussagen, dass die beiden genannten Härtungsmittel die in Rede stehende Substanz nicht wesentlich verändern. Silbernitratlösung lässt sie ungefärbt. $^1/_2$ % Lösung von Goldchlorid habe ich sowohl an frischen, wie an Chromsäure-Präparaten versucht, an letzteren, nachdem sie gut ausgewässert waren, und in beiden Fällen erhielt ich das gleiche Resultat. Die grauen, matt glänzenden Scheibchen nahmen nach einer 10 Minuten langen Einwirkung der Lösung (untersucht nach einigen Tagen) eine reine, tief violette Färbung an; dickere Klumpen färbten sich violett, doch blieb der gelbe Glanz nebstbei erhalten.

In Terpentin lösen sich die Hämatoblasten nicht. Dicke Klümpchen sind nach der Alkohol-Terpentinbehandlung vollkommen gut zu erkennen; die grossen, von Vacuolen durchbrochenen Scheiben werden durch Terpentin im Ganzen bis zur Unkenntlichkeit aufgehellt und nur die blasse, verdichtete Randschicht bleibt deutlich nachweisbar.

Im Wesentlichen bin ich zu demselben Resultate gelangt, wie Rokitansky[1]), der nachgewiesen hat, dass bei gewissen krankhaften Vorgängen in Mutterzellen, die in einem Verästlungsprocesse zu einem Capillargefässsystem begriffen sind, Blut neu entsteht.

Bau des Hyalinknorpels.

Der frische Gelenkknorpel ist bekanntlich ein gut geeignetes Object für das Studium seiner histologischen Verhältnisse. Hat man sich einen dünnen Schnitt angefertigt und diesen in $^1/_2$ % Kochsalzlösung auf den Tisch des Mikroskops gebracht, so erkennt man mit der Tauchlinse 10 eine Fülle von Details, die bisher unbeachtet ge-

[1]) Handbuch d. allgem. patholog. Anatomie. Wien 1846.

blieben sind. Der folgenden Beschreibung liegt ein Horizontalschnitt vom Condyl. femoris eines jungen erwachsenen Hundes zu Grunde; die Verhältnisse sind übrigens genau dieselben im entsprechenden Knorpel der Katze und des Kaninchens.

Die Zellleiber erscheinen fein und matt granulirt, von einer etwas dichteren Randschicht begrenzt. Stellt man den Contour der Knorpelzelle genau ein, so tritt zwischen diesem und der Grundsubstanz ein heller, sehr schmaler Hof auf, von einer grossen Menge äusserst feiner, radiär gestellter, grauer Zacken oder Streifen durchbrochen. Die Zacken sind sämmtlich konisch, so dass die breitere Basis der einzelnen Zacken vom Zellleibe ausgeht, die dünne Spitze gegen die Grundsubstanz gerichtet ist. Dort, wo zwei Zellen nahe beisammen liegen, ist der helle Saum zwischen denselben von grauen Strichelchen quer durchbrochen.

In frischen Knorpelzellen ist der Kern bisweilen deutlich erkennbar; dann erkennt man auch, dass seine Form eine der Form des Zellleibes entsprechende ist. Man findet in seinem gleichfalls zart granulirten Innern das glänzende Kernkörperchen. Um den Kern herum liegt ein heller, schmaler Saum, wieder von radiären Zäckchen durchbrochen, deren Basen vom Kerne ausgehen, deren Spitzen im Protoplasma der Zelle verschwinden. Diese konischen Zacken sind nur dann deutlich, wenn der helle Saum um den Kern deutlich in die Augen fällt.

Durchmustert man die Grundsubstanz, so wird man eine sehr schwache, wie zart gekörnte Zeichnung erkennen, so dass dunkle Felder mit hellen abwechseln, und hie und da der Eindruck entsteht, als würden die hellen Felder Verzweigungen, selbst ein zartes Maschenwerk bilden.

Mit der Erfahrung, dass von den Knorpelzellen Ausläufer abgehen und die Grundsubstanz eine, wenn auch sehr undeutliche netzförmige Zeichnung besitzt, und unter dem Eindrucke von Entzündungsbildern, von denen später die Rede sein wird, ging ich daran, den Knorpel mit Silber zu färben.

Ich präparirte mir das Kniegelenkende des Oberschenkelbeins eines eben getödteten jungen Hundes, so wie ich dies Eingangs der Abhandlung beschrieb, und besass nun die Condylen als handsames Object, an einem vom Femurstumpfe gebildeten Stiel. Nachdem die Synovia leicht abgeschwemmt war, bestrich ich die Condylen mit dem

Lapisstifte durch einige Minuten, legte das so behandelte Object in Brunnenwasser und liess dasselbe dem Tageslichte ausgesetzt. Nach einigen Tagen waren die mit Silbernitrat berührten Stellen tief braunschwarz gefärbt. Die oberste Lage wurde als unbrauchbar weggeschnitten und die nächst tiefere untersucht. Beiläufig will ich erwähnen, dass man Schnitte von tieferen Lagen herstellen kann mit anscheinend geringer Silberfärbung, die sich in kurzer Zeit doch tief färben, wenn man sie dem Tageslichte aussetzt; ebenso werden die wenig gefärbten tieferen Lagen am Condyl wieder tief gefärbt, und lassen sich zur Herstellung neuer Präparate bis zu einer gewissen Tiefe noch immer gut verwerthen.

Die folgende Beschreibung betrifft Condylpräparate von einem jungen und einem alten Hunde; in beiden Fällen war die Uebereinstimmung eine vollständige.

An den gefärbten vorderen oder unteren Partien des Condyls habe ich keine Bilder erhalten, die zu bestimmten Vorstellungen über das Netzwerk hätten führen können. Sobald ich aber an der vorspringenden Grenzkante auf die Seitenfläche hinüber kam, änderte sich die Sache. Fig. 15 (Taf. XI) gibt Eines der Bilder wieder, die ich an der Uebergangsstelle von der vorderen zur Seitenfläche erhielt.

Die Grundsubstanz ist an der Begrenzung der Knorpelhöhlen tief dunkel, an den übrigen Stellen schwächer braunroth gefärbt. Von den mannigfaltig gestalteten Knorpelhöhlen gehen helle Ausläufer in verschiedenen Richtungen ab, die ihrem Kaliber nach etwa in 3 Ordnungen zu gruppiren wären. Die breitesten Ausläufer (1. Ordnung) verbinden zwei neben, oder auch weit von einander stehende Knorpelhöhlen, oder sie laufen in die Grundsubstanz einfach hinein. Die schmäleren Ausläufer (2. Ordnung) gehen theils von den Knorpelhöhlen, theils von den breiten Ausläufern aus und verästeln sich ungemein reichlich zu sehr schmalen (3. Ordnung). Letztere brechen an der ganzen Peripherie der Knorpelhöhlen, an den Seitenrändern der Ausläufer 1. und 2. Ordnung und an den Enden gröberer Ausläufer hervor, und durchziehen die ganze Grundsubstanz. Es ist ein reiches, sehr feines Netzwerk von hellen, unregelmässigen Strassen, die reichlich varicöse Anschwellungen besitzen, und in deren Maschen die Felder der braun tingirten Grundsubstanz liegen. In den Knorpelhöhlen finden wir die matten, nicht gefärbten Zellkörper, mit den radiären Zacken der vergrösserten

Kerne und den Ausläufern des Zellkörpers selbst, welche in die Höhlenfortsätze 1. Ordnung zu verfolgen sind.

Während an den vorderen und unteren Condylflächen höchstens nur Ausläufer 3., und hie und da solche 2. Ordnung zu finden sind, am leichtesten dann erkennbar, wenn die Ränder der Knorpelhöhlen von radiären, hellen Strichelchen durchbrochen erscheinen, bieten die Seitenflächen constant auch Knorpelzellen mit Ausläufern 1. Ordnung, und zwar um so reichlicher, je weiter weg wir von der Kante der Gelenkflächen untersuchen. Sind wir im Gebiete angelangt, wo die Grundsubstanz des Knorpels ein streifiges Ansehen besitzt, so finden wir die allerschönsten Silberbilder; die groben, durch feine verbundenen Ausläufer sind überaus zahlreich und bleiben es im faserknorpeligen, periostalen und Sehnengewebe, in welche wir aus der Region des Hyalinknorpels an wechselnden Stellen hinüber gelangen.

Die nächste Aufgabe war nun, Knorpel mit Goldchlorid zu färben. Ich habe die entblössten Kniegelenk-Condylen — der Stumpf des Oberschenkelbeins diente wieder als Stiel — in $^1/_2$ % Lösung von Goldchlorid eingetaucht und verfolgte die Einwirkung der Lösung an demselben Objecte von 10 Minuten an bis zu 12 Stunden, wobei ich die oberflächlichsten Schnitte immer unberücksichtigt liess.

Schon nach 15 Minuten langer Einwirkung trat die Goldfärbung der Knorpelzellen deutlich hervor; in dem violetten Zellleibe war der Kern gut erkennbar, scharf contourirt; der Contour des Zellleibes gleichfalls scharf; die konischen, vom Rande abgehenden Zäckchen an sehr vielen Zellen reichlich vorhanden, violett gefärbt, aber nicht weiter in die Grundsubstanz zu verfolgen, als im ungefärbten Zustande; an von den Seitenflächen gewonnenen Präparaten waren reichlich grobe Ausläufer vorhanden, zackig contourirt und violett gefärbt, wie der Zellleib selbst; die Grundsubstanz erschien ungefärbt oder blass blauroth.

Nach 1stündiger Einwirkung der Goldlösung erschienen die groben Ausläufer, wie die Zellen tief violett; die feinen 2. Ordnung deutlich sichtbar; von denen 3. Ordnung einzelne weit in die Grundsubstanz hinein reichend, nahe beisammen liegende Zellen mit einander verbindend.

Nach 12stündiger Goldfärbung sind Bilder aufgetreten, denen man deshalb nicht trauen kann, weil sie den Eindruck des Körnigen,

Krümeligen machen. Die Knorpelzellen haben eine schwarzviolette Farbe angenommen, der Kern ist nicht oder als helleres Feld im Zellleib erkennbar. Vom letzteren gehen rund herum feine Ausläufer ab, von vorwiegend fein gekörntem Ansehen, die an vielen Stellen zu einem körnigen Netzwerke zusammentreten. Das Netzwerk ist am üppigsten entweder in der unmittelbaren Umgebung der Zelle, oder an den Grenzen der Zellterritorien; es verbindet Nachbarzellen und ist stellenweise so verworren, dass eine Auflösung selbst mit der Tauchlinse 10 nicht gut gelingt. Stellen, wo die Zeichnung incomplet ist, wie an der in Fig. 16 (Taf. XI) dargestellten Partie, führen zur Erkenntniss, dass wir es mit einem, von körnigen und varicösen Anschwellungen reichlich durchsetzten Netzwerke zu thun haben, über dessen Zusammenhang mit dem Zellleibe kein Zweifel aufkommen kann.

An den Uebergangsstellen zwischen Knorpel- und Knochengewebe existirt bekanntlich eine Lage von Knorpelzellen, deren Grundsubstanz verkalkt ist. Eine Kalkablagerung lässt sich auch, wie ich später besprechen werde, experimentell durch gewisse Verletzungen des Knorpels in ganz kurzer Zeit hervorrufen. An Horizontalschnitten frischer sowohl, wie durch Chromsäure ihrer Kalksalze beraubten Knorpel-Präparate sieht man, dass die Grundsubstanz von Gängen durchzogen ist, in welchen radiär von den Höhlen abgehende und Netze bildende Ausläufer liegen. Von den ersten Spuren der Kalkablagerung an, die einmal an der den Zellleib begrenzenden Höhlenwand, ein anderes Mal zunächst in den Grenzen der Zellterritorien erfolgt, bis zur completen Verkalkung der Grundsubstanz bleiben die den Höhlenausläufern entsprechenden Bilder vollkommen identisch. Man kann sich überzeugen, dass hier nur die Ablagerung von Kalksalzen in die Felder der Grundsubstanz hinzugetreten ist, während alles den Bau der Zelle und ihrer Fortsätze Betreffende unverändert blieb. An alten Thieren, wo an den verkalkten Knorpel unmittelbar Knochengewebe stösst, wird man auch über den durch Zellfortsätze vermittelten Zusammenhang der osteoiden Zellen mit den Knochenzellen keinen Augenblick lang schwanken.

Es ergeben sich aus meinen Untersuchungen folgende Corollarien:

Die Leiber der Knorpelzellen sind mit radiären Ausläufern versehen. Diese Ausläufer bilden ein zartes, varicöses Netzwerk in der Grundsubstanz. An den Uebergangs-

stellen des Hyalinknorpels in streifigen, faserigen Knorpel und in Periostgewebe sind die Ausläufer sehr gross und breit; sie verbinden die Nachbarzellen unmittelbar oder mittelbar durch feine Ausläufer.

Blut- und Knochenbildung aus Knorpel.

Wenn wir einen Horizontalschnitt in einiger Entfernung von der Oberfläche des Condyl. femor. eines etliche Wochen alten, eben getödteten Hundes bei mässig starker Vergrösserung in Kochsalzlösung von $^1/_2$ % betrachten, erkennen wir in der Grundsubstanz Knorpelzellen zweierlei Art. Einmal grössere, blass gekörnte, mit einem deutlichen Kern versehene; zweitens kleinere, stark glänzende, gelbliche, undeutlich gekörnte, scheinbar kernlose Knorpelzellen. Zwischen beiden Arten gibt es Uebergänge; man findet nämlich Zellen, deren Körper zum Theil blass und feingekörnt, zum Theil, besonders an einer Randpartie glänzend ist. Beide Arten von Zellen können auch dicht neben einander liegen, durch eine schmale Brücke von Grundsubstanz getrennt, und beide Arten tragen einzelne grobe, wie Fetttröpfchen aussehende Körner.

Noch auffälliger ist dieses Verhältniss an Sagittalschnitten von der complet knorpeligen, von Gefässkanälen durchzogenen Epiphyse desselben Hundes. Nahe der Gelenkoberfläche sehen sich die dicht über einander gelagerten Zellen ziemlich gleich; je weiter man von der Oberfläche gegen die Diaphyse zu rückt und je grösser die Zellen werden, um so deutlicher findet man den Unterschied zwischen den beiden Knorpelzellenarten. Gleichzeitig erscheinen neue Merkmale. Während die blassen, feingranulirten Zellen ihre Höhlen nahezu vollständig ausfüllen, ist dies bei den glänzenden, undeutlich gekörnten, gelblichen Zellen in der Regel nicht der Fall. Die glänzende Substanz hat sich wandständig gelagert und umschliesst wie eine halbe Hohlkugel, im Profil wie ein Halbmond, die blasse Substanz, oder eine Vacuole, oder sie liegt im Centrum der Knorpelhöhle als runder oder eckiger, unregelmässig zackiger Körper, umgeben von einer structurlosen Zone.

Geht man am Epiphysenknorpel tiefer hinab, so findet man die Knorpelzellen wieder flacher, noch etwas tiefer stehen sie in den bekannten Reihen als dicht über einander gelagerte Scheiben. Die Knor-

pelhöhlen werden nun immer grösser, die Grundsubstanz immer schmäler, und plötzlich tritt in einer fortlaufenden Linie verkalkte Grundsubstanz auf. Hier sind die Knorpelhöhlen von mit Kalk imprägnirter, stark glänzender Grundsubstanz umgeben, die im Profile an den Längsleisten als beinahe homogene Masse, in der Aufsicht als eine grobgekörnte, glänzende Platte erscheint.

An den hart an das Kalkgebiet stossenden Knorpelzellen ist der Unterschied zwischen den beschriebenen zwei Arten stark in die Augen springend. Die mächtigen, in Längsreihen angeordneten Knorpelräume sind in einzelnen Colonnen von den blassen Zellkörpern fast vollständig ausgefüllt. Hart an diese stossen Knorpelräume, welche vom Zellkörper nicht ganz erfüllt sind, indem zwischen dem Randcontour desselben und jenem der Grundsubstanz ein verschieden breiter, heller, structurloser Saum übrig bleibt. Endlich treffen wir sehr häufig in der Mitte der Knorpelhöhle die glänzende, grob granulirte Substanz, welche hier durch zackige Ausläufer besonders markirt ist; um diese wieder eine sehr fein gekörnte Zone, zwischen welcher und der Grundsubstanz noch eine structurlose Zone liegt.

Betrachten wir einen Sagittalschnitt vom Condyl. femoris eines etwa 6 Monate alten Hundes, wo in der Epiphyse schon spongiöse Knochensubstanz vorhanden ist. Hart an der Kalkgrenze zwischen der Epiphyse und dem Gelenkknorpel treffen wir ähnliche Bildungen, wie an dem früher beschriebenen Präparate mit dem Unterschiede, dass die Knorpelhöhlen in rundlichen Gruppen stehen; in jeder Knorpelhöhle ist ein blasser, fein gekörnter oder structurloser, und ein randständiger oder centraler glänzender Körper. Mit Goldchlorid färbt sich der erstere blass violett, der letztere dunkelviolett, so dass sein eigenthümlicher gelblicher Glanz erhalten bleibt.

Ein je älteres Thier wir untersuchen, um so dünner finden wir seinen Gelenkknorpel, um so spärlicher aber auch an der Oberfläche desselben die glänzende Substanz in den Knorpelzellen. Von einem sehr alten Hunde konnte ich, ohne mein Messer zu schädigen, in frischem Zustande des Objects nur einen einzigen, dünnen Schnitt erhalten, in dessen Knorpelhöhlen nur blasse, mit deutlichen Kernen versehene Zellen lagen; unmittelbar unter dieser Lage war harter Knochen.

Was ich hier vom Hunde ausgesagt, gilt auch von Katzen und Kaninchen (Taf. XI Fig. 17, 18, 19, 20). Je älter das Thier, um so

mehr beschränkt sich das Auftreten der glänzenden Substanz auf die Grenzschicht zwischen nicht verkalktem und verkalktem Knorpel, oder verkalktem Knorpel und anstossendem Knochen, und bei alten Thieren fehlt die genannte Substanz fast vollständig.

Untersuchen wir nun die im Kalkgebiete des Knorpels auftretenden Räume, die wie bekannt, durch Ausschmelzung der kalkführenden Grundsubstanz des Knorpels entstehen. Wir finden zunächst die Höhlenwand von farblosen, feingekörnten Protoplasmamassen ausgekleidet; central aber rundliche, nach einer Seite spitz zulaufende Körper (respective Räume), die von Spindelzellen begrenzt sind, welche gegen die Spitze zusammentreten, um diese zu bilden. In der Mitte dieser Körper treffen wir Gruppen von glänzenden, wie durch Zersplitterung eines Klumpens entstandenen Gebilden (Taf. XI Fig. 21). Bei jungen Hunden habe ich im Centrum eines Ausschmelzungsraumes mehrere solcher Gruppen gesehen, jede derselben von den beschriebenen Spindelzellen begrenzt.

Wenn ich die Vorkommnisse im entzündeten Knochen mit den in Knorpelzellen auftauchenden Bildungen vergleiche, so wird mir die Identität der glänzenden Substanz dort wie hier unzweifelhaft; sie stimmt in allen, dort angeführten Kennzeichen und Reactionen mit den hier vorhandenen überein. Man kann ausserdem auch hier alle Entwicklungsphasen bis zur Bildung beinahe fertiger rother Blutkörper verfolgen, wenn man eine grössere Zahl von Präparaten durchmustert. Ein Theil der Knorpelzellen oder ein Theil des Knorpelzellenleibes hat sich demnach zu Hämatoblasten umgewandelt.

Wir haben oben gesehen, dass die Knorpelzelle in variabler Menge auch einen blassen, oder anscheinend structurlosen Antheil hat. Verfolgen wir gleichfalls an der Kalkgrenze die Umbildung dieses Antheils in Knorpelhöhlen, die denselben vorwiegend enthalten, so sehen wir, dass die blasse Substanz zunächst in mehrere Felder zerfällt (Taf. XI Fig. 22). Neben Räumen der oben genannten Art kommen auch solche vor, die nur mit mächtigen, blassen Protoplasmamassen erfüllt sind. Solche Massen können über die Kalkbalken hinüberfliessen, um mit nachbarlichen Bildungen gleicher Art zusammenzustossen.

In diesen Massen lagern sich von der Peripherie ausgehend Kalksalze ab. Es ist nicht schwierig zu verfolgen, wie in den Protoplasmamassen eine Differenzirung gleichzeitig mit der Kalkinfiltration eintritt; man erkennt dann, dass in ihnen granulirte und mit Ausläufern versehene Körper auftauchen, — die Knochenzellen. Es ist nicht schwierig nachzuweisen, dass die in Rede stehenden Protoplasmamassen die Grundlage von Knochenlamellen im weitesten Sinne abgeben, zumal im Profile, wo an schon fertigen Lamellen schmale und durch Fortsätze mit einander und mit den in Knochenhöhlen eingeschlossenen Zellen verbundene Protoplasmalagen sichtbar sind.

Ich stimme also darin mit Waldeyer [1]) überein, dass Knochenzelle und Knochengrundsubstanz als Bildungen des Protoplasma aufgefasst werden sollen, indem ein Theil desselben zur sternförmigen Zelle, ein anderer zur Grundsubstanz wird, die sich sofort mit Kalksalzen imprägnirt. Nur sage ich, dass vor der Kalkinfiltration aus einer Anzahl von Osteoblasten Protoplasmalager entstehen, in denen die Grenzen der ersteren nicht mehr sichtbar sind, und dass erst mit der beginnenden Kalkinfiltration eine Differenzirung zu Knochenzellen und Knochengrundsubstanz erfolgt.

Schliesslich will ich erwähnen, dass man in Ausschmelzungsräumen sowohl des verkalkten Normalknorpels, wie des Knochens runde und platte Protoplasmamassen in grosser Menge antrifft, deren runde Kerne scharf contourirt und glänzend sind. Wir haben es hier mit Bildungen zu thun, die schon Rollett [2]) beschrieben hat und die man allgemein als „Markzellen“ auffasst.

Studien am entzündeten Knorpel.

Die nach Reizung des Knorpelgewebes auftretenden Bilder hängen ab einmal von der Intensität und der Tiefe des Einwirkens der Schädlichkeit, zweitens von der Stelle, wo der Reiz angebracht wird. Um die Intensität für alle Fälle gleich zu haben, wählte ich zur

[1]) Ueber den Ossifications-Process. Archiv für mikroskopische Anat. I. 1865.

[2]) Handbuch der Lehre von den Geweben. Herausgeg. von S. Stricker. Art. Knochengewebe.

Verletzung des Gelenkknorpels der Oberschenkel-Condylen, — ich habe die Versuche ausschliesslich an diesem Gebilde der Kaninchen, Hunde und Katzen angestellt — ein erhitztes, konisches Eisenstück, mit dem ein Condyl angebohrt, der andere oberflächlich berührt wurde.

Oberflächliche Verletzung des Gelenkknorpels in der Mitte der unteren Fläche eines Oberschenkel-Condyls.

Meine Schilderungen beziehen sich auf Sagittal- und Frontalschnitte.

26 Stunden nach der Verletzung finde ich am Gelenkknorpel eines jungen Kaninchens die durch das Glüheisen erzeugte Mulde stellenweise von Brandschorf bedeckt; vom Rande der Mulde gehen Risse bis zu einer gewissen Tiefe hinab. Im Bereiche dieser Risse hat die Grundsubstanz eine matt graugelbe Farbe; einzelne Knorpelhöhlen sind hier vergrössert, und sind bald leer, bald wieder enthalten sie eine feinkörnige, blasse Substanz, die zuweilen mit Vacuolen versehen ist. Hart an den Rissen sind die Zellen spindelförmig, sonst anscheinend in der Structur unverändert.

An Präparaten von einer 5tägigen Entzündung des Gelenkknorpels eines jungen Kaninchens finde ich hart am Rande der zackigen, verletzten Stelle mächtige Höhlen, die theilweise gegen die Oberfläche hin eröffnet sind; diese übertreffen die Höhlen der dicht unterhalb und nebenan liegenden Knorpelzellen bis um das 5fache. Die Grundsubstanz zwischen ihnen ist auf schmale Bälkchen reducirt; feine Sepimente derselben durchziehen auch noch ab und zu die leeren Höhlen.

Die feingekörnte, blasse Substanz ist zuweilen so in Felder getheilt, dass die Höhle von mehreren, auch kerntragenden Zellen erfüllt erscheint, von denen nicht entschieden werden kann, ob sie durch Theilung einer einzigen grossen Zelle, oder dadurch entstanden sind, dass die Grundsubstanz zwischen den einzelnen vergrösserten Zellen reducirt wurde. Für die letztere Deutung finde ich Anhaltspunkte in unmittelbarer Nähe der grossen Höhlen, wo wenig vergrösserte, von deutlicher Zwischensubstanz getrennte Zellen eine gemeinschaftliche Höhle einnehmen. An diesen so veränderten Bezirk stossen unmittelbar unveränderte Höhlen mit unveränderten Knorpelzellen.

Das Bild ist im Wesentlichen dasselbe bei 8tägiger Entzündung an Präparaten von einem älteren Kaninchen, in dessen Kniegelenkhöhle in Folge der Operation reichliche Eiterung eingetreten war. Auch hier

ist die Vergrösserung der Zellen und Höhlen nur hart am Wundrande nachweisbar; die ersteren haben ein theils fein-, theils grobgekörntes Aussehen.

Häufig trifft man in der Umgebung der verletzten Stelle spindelförmige, in Reihen gestellte Knorpelzellen. Mit der Deutung dieser Befunde wird man wohl vorsichtig sein müssen, wenn man berücksichtigt, dass die mechanische Wirkung des verletzenden Körpers allein schon Spindelformen hervorzurufen vermag (Hüttenbrenner).

Aus dieser Versuchsreihe (8 Kaninchen) ergibt sich, dass in der Mitte der unteren medialen oder lateralen Gelenkfläche selbst durch die intensivsten Reize nur geringe Veränderungen im Knorpelgewebe hervorzurufen sind. Die Veränderungen geben sich kund durch Vergrösserung der Knorpelzellen und Vergrösserung der Räume der Grundsubstanz. Eiterbildung aus Knorpelzellen habe ich bis zum 8. Tage der Entzündung nicht constatiren können.

Gleichzeitige Verletzung des Gelenkknorpels und des Epiphysenknochens in der Mitte der unteren Fläche eines Oberschenkel-Condyls.

In einer Versuchsreihe habe ich mit dem spitzen Glüheisen, in einer anderen mit dem Messer verletzt. An jungen Versuchsthieren (Kaninchen und Katzen) ergab sich, dass die Reizungen mit dem Glüheisen weit prägnantere Bilder erzeugen, als die mit dem Messer ausgeführten. Die erste auffallende Erscheinung war bei sämmtlichen Glüheisenversuchen die schon von Redfern[1]) gekannte Kalkablagerung im Knorpel zunächst dem Wundrande. Dieselbe war schon nach 26 Stunden an Sagittalschnitten nachweisbar, und am 3. Tage mit freiem Auge zu erkennen. Der am Wundrande abgelagerte Kalkring nahm von der Oberfläche gegen den Knochen an Breite zu.

Die Untersuchung ergab, dass die Kalksalze in der Grundsubstanz des Knorpels deponirt waren, wobei die im Kalkgebiete liegenden Knorpelzellen an vielen Stellen ein zackiges Aussehen bekamen, herrührend von den ein zierliches, feines Netzwerk bildenden Ausläufern. Die Grenze des Kalkgebietes gegen den unveränderten Knorpel hin erschien theils scharf, von halbkreisförmigen Buchten erzeugt,

[1]) Anormal nutrition in the articul. cartilages. London 1850.

theils verschwommen. Hart am Kalkgebiete liegen zahlreiche Knorpelzellen in einer Grundsubstanz, die am Rande der Höhle den charakteristischen Glanz besitzt; dann andere, deren Höhle von einem Kalkringe umgeben ist, welcher rings herum gleich breit, oder gegen das allgemeine Kalkgebiet hin verbreitert und von letzterem durch grobkörnige Kalkablagerungen getrennt erscheint. Ueberall finden sich Knorpelzellen, deren Territorien vollständig verkalkt, und von den verkalkten Nachbarterritorien durch körnige Strassen isolirt sind.

Nach Entkalkung solcher Präparate erkennt man, dass die, zumal an der Grenze des Kalkgebietes liegenden Zellen eine eigenthümliche Veränderung eingegangen sind; die Zellleiber erscheinen nämlich theils vollständig, theils unvollständig zu gelblichen, glänzenden, mit höckeriger Oberfläche versehenen Körpern umgewandelt. Dass es sich nicht um Fettbildung handelt, wurde durch die Behandlung mit Alkohol und Terpentin erwiesen. Da von solchen Bildungen schon wiederholt die Rede war, kann ich sofort aussagen, dass im Bereiche der Verkalkung in den Knorpelzellen eine eminente Umbildung in hämatoblastische Substanz stattfand.

Vom 3. Tage der Entzündung an und in den nächsten Tagen trifft man im Kalkgebiete grössere Räume, und zwar desto grösser und zahlreicher, je näher dem Knochen man untersucht.

An Sagittalschnitten kann man sich überzeugen, dass der verkalkte Knorpel immer vom Knochengebiete aus eingeschmolzen wird. Noch hart am Rande der Einschmelzungsbuchten sind die Zellen bis auf das reichlichere Vorhandensein von Hämatoblasten nicht verändert; erst wo die Grundsubstanz vollständig fehlt, haben die Zellen Spindelformen angenommen, oder sind zu kerntragenden Protoplasmamassen scheinbar verschmolzen, bei gleichzeitigem Auftreten von Blut und Blutgefässen in der Mitte des ausgeschmolzenen Gewebes. Vom Beginn der Entzündung an findet auch im Epiphysenknochen die Einschmelzung der Grundsubstanz und Zellvermehrung statt und das Bohrloch erscheint nach mehrtägiger Entzündung mit kerntragenden Protoplasmamassen oder mit spindelförmigen Elementen erfüllt. Statt der genannten Elemente habe ich bisweilen dunkle, feinkörnige Pfröpfe erhalten.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass bei gleichzeitiger Verletzung des Knorpels und Knochens constant eine Verkalkung des Knorpels längs des Wundrandes eintritt, und erst nachträglich die

Einschmelzung des verkalkten Knorpels, zuerst in der Nachbarschaft des Knochens und dann fortschreitend gegen die Knorpeloberfläche hin erfolgt. Die von Grundsubstanz befreiten Knorpelzellen verhalten sich in ihren weiteren Veränderungen so, wie aus der Grundsubstanz ausgelöste Knochenzellen.

Oberflächliche und tiefe Verletzung des Gelenkknorpels an den Uebergangsstellen der vorderen oder unteren Flächen in die Seitenflächen eines Oberschenkel-Condyls.

Je näher den Condylkanten eine Verletzung erzeugt wird, desto intensiver sind die Veränderungen des Endothels, der Synovialmembran, des in den Hyalinknorpel übergehenden Faserknorpels, des benachbarten Periosts und der in der Nähe inserirenden Sehnen.

An Präparaten, die ich von der Condylkante einer jungen Katze 2 Tage nach einer daselbst applicirten tiefen Schnittwunde erhielt, finde ich die den Knorpel an der Oberfläche begrenzende Schicht im senkrechten Schnitte verdickt, und zwar um so beträchtlicher, je näher lateralwärts dem sehnigen Gewebe. An der Grenze zwischen diesem und dem Knorpel ist dichte Zellanhäufung, welche das Sehnengewebe trübt. Im Synovialhaut- und Periostgewebe liegen neben einander rundliche Gruppen von Zellen, und stellenweise ist das ganze Gewebe von rundlichen Zellen gleichmässig durchsetzt, so dass nur spärliche Reste von Faserzügen erkennbar bleiben.

An Präparaten von 6tägiger Entzündung (junges Kaninchen, Einbohrung eines Glüheisens nahe der Condylkante) ist die Oberfläche des Knorpels mit einer zusammenhängenden, blassgekörnten, an Kernen reichen Masse bedeckt. An der undeutlichen Grenze zwischen dieser Masse und dem Knorpel finde ich Spindelzellen-ähnliche Elemente, die zum Theil noch in Höhlen der gekörnten Grundsubstanz des Knorpels liegen. Im Wundkanale selbst liegen dicht gelagerte Züge solcher Zellen, welche an der Wand des Kanals herabziehen, um mit den von unten, also vom Knochen her kommenden ähnlichen Zügen zu verschmelzen.

Forschen wir nach den Veränderungen des Hyalinknorpels an den Stellen, wo derselbe in Faserknorpel, Periost etc. übergeht, so erkennen wir in der streifigen Grundsubstanz nahe dem hyalinen Knorpel mächtige Höhlen, die mit grosskernigen Zellen erfüllt sind,

Ich fühle mich verpflichtet, Herrn Prof. S. Stricker für die liebenswürdige Unterstützung zu danken, die er mir im experimentellen Theile meiner Arbeit angedeihen liess. Ihm hatte ich das Recht eingeräumt, an meinen Befunden Kritik zu üben. So weit es sich um Gesehenes handelt, bin ich seiner Uebereinstimmung mit meinen Angaben sicher.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. IX.

Fig. 1. Zwei Knochenzellen aus dem unverletzten Schulterblatte einer Katze. Chromsäure-Präparat. Vergr. = 800.

Fig. 2. Partie von der Oberfläche eines Hundeschulterblattes, in der Nähe der durch Ausbrechen eines Stückes in der Mitte der Platte erzeugten Wunde. 4tägige Entzündung. Chromsäure-Präparat. Vergr. = 200.

Fig. 3. Knochenzelle aus einem mit der Kneipzange verletzten Schulterblatte einer Katze. 3tägige Entzündung. Chromsäure-Präparat. Vergr. = 800.

Fig. 4. Knochenzelle mit Theilungsmarken aus dem bei Fig. 2 genannten Objecte. Vergr. = 800.

Fig. 5. Aus der osteoiden Schicht desselben Schulterblattes. Bei *aa* zerklüftete, blasse, feinkörnige, bei *bb* gelbe, homogene Körper. Vergr. = 800.

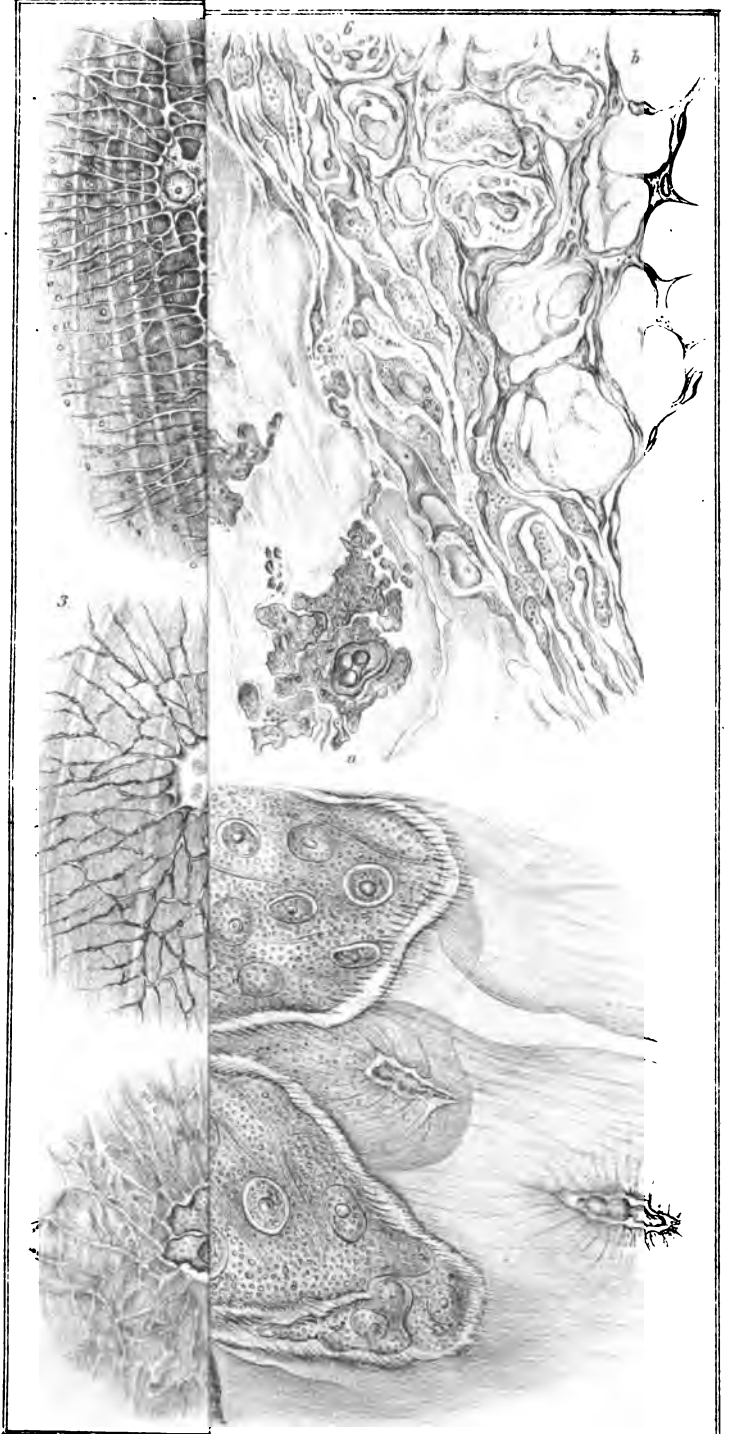
Fig. 6. Partie aus demselben Schulterblatte. Bei *aa* grosse, aus osteoiden Zellen hervorgegangene Klumpen; die Höhle der untersten mündet in den Ausschmelzungsraum *b*, welcher am Rande der Grundsubstanz spindelförmige Elemente, weiter nach rechts ein Maschenwerk aufweist. Vergr. = 800.

Fig. 7. Ausschmelzungsräume aus der compacten Substanz eines mit dem Glüheisen berührten Hundeschienbeins; die Räume sind mit grossen, aus Spindelzellen hervorgegangenen Protoplasmamassen erfüllt. 8tägige Entzündung. Chromsäure-Präparat. Vergr. = 800.

Taf. X.

Fig. 8, 9, 10. Blutkörperchen tragende Knochenräume aus der compacten Substanz eines mit dem Glüheisen berührten Schienbeins vom Hunde. 8tägige Entzündung. Chromsäure-Präparat. Vergr. = 800.

Fig. 11. Aus der bei Fig. 2 angeführten Hunde-Scapula. Bei *aa* ein Sprossen-treibendes Capillarrohr, in dessen Lumen oben und



Gez u lith v Verfasser

Lith Anst v Appel & Comp W

unten der Inhalt — Hämatoblasten — sichtbar sind. Die Sprossen dringen in erweiterte Knochenkanäle gegen eine Knochenhöhle, welche nebst blassen, feingekörnten Protoplasmaklümpchen Hämatoblasten in grosser Zahl führt. Vergr. = 800.

Fig. 12. Ausschmelzungsraum in der compacten Substanz der bei Fig. 7 genannten Tibia. Die Wand des Raumes mit spindelförmigen Elementen belegt; im centralen Theile des Raumes grobgekörntes, netzförmig angeordnetes Protoplasma, in dessen Maschenräumen die Hämatoblasten liegen. Vergr. = 800.

Fig. 13. Knochenzellen von demselben Objecte aus 2 Ebenen, topographisch genau gezeichnet. Formen der hämatoblastischen Substanz: *a* randständige Leistchen; *b* dunkel contourirte Klümpchen; *c* blassgraue Scheibchen; *d* fertiges Blutkörperchen; *e* von kleinen Vacuolen durchbrochenes Plättchen. Vergr. = 800.

Fig. 14. Ausschmelzungsraum aus demselben Objecte. Bei *a a* Rand der Grundsubstanz des Knochens mit freiwerdenden zelligen Elementen, bei *b* schief zum Knochenrande aufgestellte Spindelzellen; bei *c* Inhalt des Ausschmelzungsraumes mit allen Formen der Hämatoblasten. Vergr. = 800.

Taf. XI.

Fig. 15. Abschnitt eines mit Silbernitrat gefärbten Knorpels von der Kante des Condyl. extern. femoris eines jungen Hundes. Vergr. = 800.

Fig. 16. Abschnitt eines mit Goldchlorid gefärbten Knorpels von der Seitenfläche des Condyl. extern. femor. eines alten Hundes. Vergr. = 800.

Fig. 17, 18, 19, 20. Formen von Knorpelzellen unmittelbar am Kalkgebiete des Gelenkknorpels vom Condyl. femor. junger Kaninchen, sämmtlich aus Sagittalschnitten. Die Zellen zeigen die Uebergangsformen der hämatoblastischen Substanz bis zur Bildung nahezu fertiger Blutkörperchen. Aus theils frischen, theils mit Salzsäure entkalkten Präparaten. Vergr. = 800.

Fig. 21. Von der Kalkgrenze des Diaphysenknorpels eines jungen Kaninchens. In der Colonne *a* oben 2 Knorpelhöhlen mit dem aus zweierlei Substanzen bestehenden Inhalt; in der 3. Höhle Blutkörper-ähnliche Bildungen umgeben von spindelförmigen Elementen; in der 4. Höhle ein nicht zerklüfteter Klumpen zwischen randständigen Protoplasmamassen. In den Colonnen *b* und *c* zu oberst Knorpelzellen; dann Hämatoblasten umgeben von spindelförmigen Elementen, die abwärts zu Spitzen zusammentreten, ohne mit Blutgefässen in Verbindung zu stehen. Die Wände der Ausschmelzungsräume sind

von blassen, feingekörnten Protoplasmamassen ausgekleidet. Frisches Präparat. Vergr. = 800.

Fig. 22. Von der Kalkgrenze des Condylknorpels eines mehrere Monate alten Kaninchens in einiger Entfernung von einem Entzündungsherde. In der Colonne *a* zu oberst Knorpelhöhlen, deren Inhalt vorwiegend aus blassem Protoplasma besteht. Der Ausschmelzungsraum von einer Protoplasmamasse erfüllt, die undeutlich in Felder zerspalten ist und durch einen Fortsatz mit analogen Gebilden der Colonne *b* zusammenhängt. Frisches Präparat. Vergrösserung = 800.

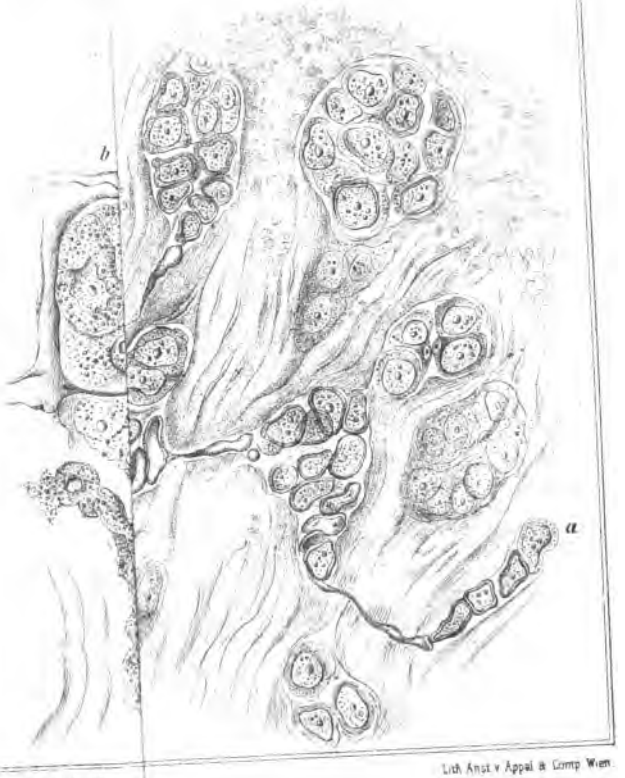
Fig. 23. Von der Seitenfläche des Condyl. femor. ext. einer erwachsenen Katze. 7tägige Entzündung, hervorgerufen durch ein nahe der Condylkante eingebohrtes Eisen. Uebergang des Knorpels mit hyaliner, in solchen mit streifiger Grundsubstanz. Starke Zellvermehrung in den Knorpelhöhlen; bei *a* nahezu fertige rothe Blutkörper in Knorpelhöhlen, die durch Strassen hämatoblastischer Substanz mit einander verbunden sind. Frisches Präparat. Vergrösserung = 800.

17.

18.

20.

23.



Gez. u. lith. v. Verfasser

Lith. Anst. v. Appel & Comp. Wien

Untersuchungen über die Wirkung des Nicotins

von

Dr. S. v. Basch und Dr. L. Oser.

(Hiezu Tafel XII.)

Einleitung.

Durch die Untersuchungen von Nasse[1]) und Truhart[2]) ist die motorische Einwirkung des Nicotins auf den Darm sichergestellt worden. In unserem Plane lag es nun, diese Einwirkung auf Grund der Anschauungen, die durch die letzten Untersuchungen über Darmbewegungen[3]) gewonnen waren, einer eingehenden Prüfung zu unterziehen; es war jedoch, wie die Versuche ergaben, nicht möglich diese engen Grenzen einzuhalten.

Die Wirkung des Nicotins beschränkt sich bekanntlich nicht allein auf den Darm, sondern erstreckt sich, wie durch die Arbeiten von Traube[4]), Rosenthal[5]), Truhart[6]), Krocker[7]), Schmie-

[1]) Nasse, Beiträge zur Physiologie d. Darmbewegung. Leipzig 1866.

[2]) Truhart, Ein Beitrag zur Nicotinwirkung. Dissertation. Dorpat 1869.

[3]) S. Mayer u. Basch, Untersuchungen üb. Darmbewegung. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. 1870.

[4]) Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie 1871.

[5]) Rosenthal, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1862.

[6]) Truhart a. a. O.

[7]) Krocker, Ueber die Wirkung des Nicotins auf den thier. Organismus. Dissertation. Berlin 1868.

deberg[1]) und Surminsky[2]) erwiesen ist, auch auf das Herz und die Gefässe. Nun stehen aber, wie die angeführten „Untersuchungen über Darmbewegungen" ergeben haben, die Bedingungen, unter denen Darmbewegungen entstehen und aufhören, in sehr inniger Wechselbeziehung zu den jeweiligen Circulationsverhältnissen; eine genauere Prüfung der Wirkungsweise des Nicotins auf den Darm erweist sich also von vornherein als unzertrennlich von der Prüfung der mit letzterer nicht nur einhergehenden, sondern dieselbe auch beeinflussenden Wirkung des Nicotins auf das Herz und die Gefässe.

Die in Folge der Nicotinwirkung auftretenden verschiedenen Erscheinungen verschlingen sich zu einem Gesammtbilde und so wie die richtige Auffassung des letzteren von einem genauen Studium der Details, d. i. der einzelnen das Gesammtbild constituirenden Erscheinungen, abhängig sein wird, so werden auch umgekehrt die einzelnen Erscheinungen richtiger beurtheilt werden können, wenn man dieselben nicht allein isolirt in Betracht zieht, sondern auch ihr gegenseitiges Verhältniss berücksichtigt.

Zugleich mit dieser Betrachtung ergeben sich auch die Hauptforderungen, die bei der betreffenden Untersuchungsmethode erfüllt werden müssen, darin bestehend, dass man ausser dem Eintritt und dem Aufhören, ausser der Art und dem zeitlichen Verlaufe der Darmbewegung auch zugleich Pulsfrequenz und Blutdruck manometrisch bestimmt und die jeweilige Weite und Füllung der mit freiem Auge sichtbaren Blutgefässe des Darms beobachtet.

In Bezug auf die Versuchsmethode hielten wir uns an das in den obenangeführten „Untersuchungen über Darmbewegungen" angegebene Operationsverfahren, nur mit geringen Modificationen, die durch die speciellen Eigenthümlichkeiten des Nicotins bedingt werden.

Die nach Nicotininjection in Folge Erregung des Rückenmarks[3]) auftretenden Krämpfe stören nicht nur, sondern machen oft geradezu eine sichere Beobachtung der Darmbewegungen unmöglich. Hiezu kommt noch, dass durch die gleich im Beginne auftretende Erregung

[1]) Schmiedeberg, Untersuchungen üb. einige Giftwirkungen am Froschherzen. Aus d. phys. Institt. zu Leipzig. Berichte üb. die Verhandlungen d. k. sächs. Gesellsch. d. W. 1870.

[2]) Surminsky, Ein Beitrag zur Kenntniss des Nicotins und Atropins. Zeitschr. f. rat. Med., Bd. 36.

[3]) Rosenthal a. a. O.

des Respirationsapparates und durch die hiemit einhergehenden Zwerchfellkrämpfe die Eingeweide direct erschüttert werden, ein Umstand, der abgesehen davon, dass er als Fehlerquelle in Betracht kommt, auch der Beobachtung direct hinderlich ist.

Diese die Beobachtung störenden Krämpfe werden unterdrückt oder zum mindesten gemildert, wenn man vor der Nicotininjection die Durchschneidung des Halsmarkes vornimmt, und während des Versuchs ununterbrochen künstliche Respiration unterhält; bequemer aber und sicherer verfährt man, wenn man vorher die Thiere curarisirt, was man nach unserer Erfahrung thun kann, ohne sich eines wesentlichen Versuchsfehlers schuldig zu machen.

Zu betonen ist ferner, dass es nöthig sei, vor Beginn der Nicotininjection die Bauchhöhle zu eröffnen und die Därme blosszulegen, weil sonst die allerersten Stadien der Nicotinwirkung übersehen werden und in Folge dessen das Gesammtbild der letzteren seine Vollständigkeit einbüsst.

Als Versuchsthiere wurden nur Hunde verwendet.

I.

Nachstehende Versuchs-Protokolle sollen zunächst die Nicotinwirkung veranschaulichen, soweit dieselbe sich auf die Darmbewegung bezieht.

5. Versuch.

Kleiner Hund, tracheotomirt, Halsmark mit glühendem Messer durchschnitten, sehr geringe Blutung.

Bauchhöhle eröffnet, Darm vollständig ruhig.

Es wird $^1/_4$ Pravaz'sche Spritze (0·2 CC.) einer 1% Nicotinlösung in die Vena jugularis injicirt.

Sofort Puls verlangsamt, gleichmässige tetanische Contraction zugleich mit Erblassung der Gedärme.

Mit Nachlass der Gefässcontraction, d. i. mit vorschreitender Gefässinjection (ungefähr 4—5 Minuten nach der Nicotininjection), beginnen an dem bereits beruhigten Darme neuerdings peristaltische Bewegungen, die während der Darm hyperämischer wird, an Ausbreitung und Intensität zunehmen.

8—9 Minuten nach der Nicotininjection gerathen alle sichtbaren Darmschlingen in äusserst lebhafte Bewegung. Wirklicher Bewegungssturm.

11. Versuch.

Kleiner Pintsch, tracheotomirt, Halsmark durchschnitten, Nn. vago-sympathici präparirt und durchschnitten.

Beim Eröffnen der Bauchhöhle Darm ruhig. 1 Pravaz'sche Spritze einer 1% Nicotinlösung in die Vena jugularis injicirt.

Nach einigen Secunden wird der Darm blass und contrahirt sich so stark, dass die einzelnen Darmschlingen sich aufrichten. Einige Minuten (3—4) hierauf entwickeln sich allmälig anfangs schwache, im Verlaufe stärker werdende peristaltische Bewegungen.

Dieselbe Reihenfolge der Erscheinungen, wie sie aus den beiden angeführten Versuchen ersichtlich ist, findet auch in den an curarisirten Thieren angestellten Versuchen statt. Die nachfolgenden Betrachtungen und Angaben stützen sich demnach auf beide Versuchsarten und wenn wir vorläufig es unterlassen, aus unserm Versuchsprotokoll einen der letzteren als erläuterndes Beispiel anzuführen, so geschieht dies deshalb, weil die betreffenden Versuche mit manometrischen Aufzeichnungen verbunden sind, welche letztere, ohne dass die Vollständigkeit des Protokolls darunter leiden würde, nicht abzutrennen sind, während anderseits die hieran sich knüpfenden Schlussfolgerungen erst im weitern Verlaufe besprochen werden können.

II.

Einige Secunden nach der Injection einer schwachen Nicotinlösung beginnen die Därme unter gleichzeitiger Erblassung allmälig sich zu contrahiren. Rings- und Längsmuskelfasern ziehen sich hiebei gleichmässig und ununterbrochen zusammen, so zwar, dass die einzelnen Darmschlingen sich aufrichten und die Därme, die im Ruhezustande mehr oder weniger abgeplattete Röhren mit anscheinend dünnen Wandungen darstellen, sich zu drehrunden, engen, dickwandigen Röhren umgestalten. Diese Contraction, die man als tetanische bezeichnen muss, ist ihrer Erscheinung nach nicht zu verwechseln mit der peristaltischen Bewegung der Därme. Bei letzterer nämlich findet bekanntlich ein rhythmisches Spiel der Muskeln statt, das den Darm entlang in Wellen hingleitet, und in welchem Contraction und Erschlaffung der Rings- und Längsmuskelfasern mit einander abwechseln.

Die als nahezu unmittelbare Wirkung der Nicotininjection (sie erfolgt 5—8 Secunden nach der Einspritzung) auftretende tetanische

Contraction des Darms erhält sich, nachdem sie ihre grösste Höhe erreicht hat, noch lange, ungefähr 1—2 Minuten auf derselben, allmälig aber, und ohne dass sichtbare Bewegungen dabei auftreten, verliert sich der Tetanus, löst sich die Contraction, und unmerklich kehrt der Ruhezustand zurück, in dem die Därme sich vor der Nicotininjection befanden. Hervorgehoben muss werden, dass mit Nachlass des Tetanus auch die Blässe des Darms sich verliert und einer erneuerten Gefässinjection Platz macht.

Der tetanischen Contraction der Gedärme folgt ein ungefähr 4 bis 7 Minuten andauerndes Stadium, während dessen der Darm in vollständiger Ruhe verharrt; nach Ablauf dieses Ruhestadiums sieht man zuerst wenige, dann mehrere, dann alle sichtbaren Darmschlingen in peristaltische Bewegungen gerathen, die nach und nach immer stärker und stürmischer werden. Ganz in derselben Weise, wie dieser Vorgang begonnen, endet auch derselbe. Die peristaltischen Bewegungen, in der alle Darmschlingen begriffen sind, werden zunächst schwächer; bald sieht man, dass einige Darmschlingen schon ruhig und bewegungslos daliegen, während die andern noch ihre rhythmischen Bewegungen ausführen; etwas später sieht man nur hie und da noch einzelne Darmschlingen in peristaltischer Bewegung begriffen, und schliesslich ist der ganze Darm zur Ruhe gekommen.

Die Nicotinwirkung, soweit sie den Darm betrifft, theilt sich demnach in zwei sowohl nach ihrer Erscheinungsweise, als nach der Zeit ihres Auftretens wesentlich verschiedene Vorgänge. Nicht selten gesellt sich zu denselben noch ein dritter; es treten nämlich noch vor Beginn des Darmtetanus schwache peristaltische, sehr kurze Zeit dauernde Bewegungen auf.

Bei der von Schroff[1]) besonders betonten Ungleichheit der Nicotinpräparate muss von Angaben absoluter Gewichtsmengen füglich abgesehen werden, denn der Werth solcher Angaben kann nur als ein sehr beschränkter bezeichnet werden. Wir arbeiteten in der Regel mit halb- und einpercentigen Nicotinlösungen. Zur Injection bedienten wir uns einer gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze und je nach der Grösse des Versuchsthieres wurde $^1/_2$ Spritze einer halbpercentigen bis 1 Spritze einer 1% Lösung injicirt.

Am wirksamsten erwies sich für das Zustandekommen sämmt-

[1]) Schroff, Lehrbuch d. Pharmakologie 1856.

licher angeführten Erscheinungen die Injection von $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze einer 1% Lösung, und namentlich die zweiten peristaltischen Bewegungen haben wir unter der angeführten Bedingung sich am lebhaftesten ausbilden gesehen.

Die anfängliche tetanische Contraction und die erste, namentlich aber die zweite peristaltische Bewegung halten rücksichtlich ihrer Intensität durchaus nicht gleichen Schritt; es pflegen vielmehr die zweiten peristaltischen Bewegungen dann am stärksten zu sein und sehr lange anzuhalten, wenn die erste tetanische Contraction eine geringe und kurzdauernde gewesen ist, während umgekehrt, nach anfänglich intensivem und lang andauerndem Darmtetanus, die darauf folgenden peristaltischen Bewegungen sich nur schwach ausbilden.

Ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Intensität des Darmtetanus und der zweiten peristaltischen Bewegung — bei Anwendung schwacher Nicotindosen — vermochten wir nicht festzustellen.

Injicirt man grössere Mengen von Nicotin, etwa mehrere Spritzen einer 1% oder 1—2 Spritzen einer 2—4% Nicotinlösung, dann ist die Anfangswirkung immer eine sehr intensive, d. h. es kommt sehr rasch zu einem mächtigen Darmtetanus, der ziemlich lange anhält. Die zweiten peristaltischen Bewegungen aber sind in solchen Fällen entweder sehr schwach, oder sie bleiben auch ganz aus.

Das bisher Gesagte bezieht sich nur auf eine einmalige und höchstens auf die allerersten Nicotininjectionen. Die Art sowohl als die Intensität der nach spätern Nicotininjectionen auftretenden Erscheinungen hängen von der Stärke der jeweiligen Injection und von der Stärke und Zahl der diesen vorangegangenen Injectionen ab.

Werden nach Ablauf der in Folge der vorhergehenden schwachen Injection auftretenden Erscheinungen unmittelbar gleich schwache Nicotindosen oder auch nur allmälig steigende Dosen injicirt, dann ist der Effect der nächstfolgenden Injection sowohl bezüglich der ersten tetanischen Contraction als der zweiten peristaltischen Bewegung der vorhergehenden nicht nur gleich, sondern er pflegt dieselben sogar zu übertreffen. Vollständig, d. i. alle Stadien in sich begreifend, bleibt der Effect nur nach der zweiten, höchstens dritten Injection. Bei den späteren Injectionen fällt zuerst das zweite Bewegungsstadium, d. i. die peristaltische Bewegung aus, während die Anfangswirkung ihrem Charakter nach noch vollständig erhalten ist. Nach weiteren Injectionen folgen bloss schwach ausgeprägte Darm-

contractionen, die bald mehr den Charakter des Tetanus, bald mehr den der peristaltischen Bewegungen besitzen, und schliesslich werden die Injectionen schwacher Nicotindosen ganz wirkungslos.

Steigert man nach anfänglich schwachen Injectionen bei späteren Einspritzungen die Nicotindosis, dann ist man allerdings im Stande, zu einer Zeit, wo schwache Dosen auch bezüglich der Anfangswirkung erfolglos bleiben, noch sehr kräftige tetanische Darmcontractionen, aber durchaus nicht die zweiten peristaltischen Bewegungen hervorzurufen. Die Wirkung starker Dosen ist übrigens auch eine begrenzte, denn sie erlischt ebenfalls nach mehreren Injectionen, und zwar um so früher, je stärkere Dosen man in Anwendung gebracht hat. Wurden gleich anfangs starke Dosen injicirt, dann erweist sich die nachträgliche Injection gleich starker und selbst stärkerer Dosen viel eher erfolglos, als wenn anfangs schwache Nicotindosen eingebracht wurden.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die beobachteten Bewegungserscheinungen durch die reizende Wirkung des Nicotin hervorgerufen wurden. Der Erfolg der letzteren unterliegt aber, wie aus dem Angeführten hervorgeht, einem grossen Wechsel, der, wie man anzunehmen gezwungen ist, in dem Verhältnisse begründet erscheint, in welchem die Erregbarkeit der vom Nicotin erregten Gebilde zu der Stärke und Natur des Erregers, d. i. des Nicotins steht.

Fassen wir das vollständige Bild ins Auge, wie dasselbe nach einer einmaligen Injection einer schwachen Nicotindosis zur Anschauung gelangt, so müssen wir zunächst nochmals die Gegenwart von zweierlei Bewegungserscheinungen am Darme constatiren, die nicht nur ihrer Qualität, sondern auch der Zeit ihres Auftretens nach wesentlich von einander unterschieden werden müssen. Es ist dieser Umstand bisher vollständig übersehen worden, denn Nasse sowohl als Truhart kennen, wie aus ihren Beschreibungen hervorgeht, nur den Darmtetanus und die demselben vorhergehenden, sehr unbedeutenden und kurz dauernden ersten peristaltischen Bewegungen, die später auftretenden, einige Minuten währenden zweiten peristaltischen Bewegungen, finden wir dagegen nirgends erwähnt. Hieran mag wohl einerseits der Umstand Schuld tragen, dass bei den ersten Injectionen verhältnissmässig starke Nicotindosen in Anwendung kamen, oder anderseits der, dass man eine erneuerte Injection zu rasch vornahm, ohne die Entwicklung der zweiten peristaltischen

Bewegungen abzuwarten und so das Zustandekommen der letzteren verhinderte.

Die zweiten peristaltischen Bewegungen sind aber gerade deshalb von grösster physiologischer Bedeutung, weil sie ihrer Natur nach den gewöhnlichen peristaltischen Bewegungen, wie man sie nicht selten am lebenden Thiere unter normalen Verhältnissen — namentlich während der Darm im Resorptionszustande sich befindet — beobachtet, gleichkommen, während der Darmtetanus unter normalen Verhältnissen nie beobachtet wird.

Das Nicotin oder vielmehr das nicotinhältige Blut entfaltet seine Wirkung innerhalb der Darmwand. Folgende zum Theil schon von Nasse ausgeführten und beziehungsweise für dieselbe Annahme geltend gemachten Versuche liegen dieser Behauptung zu Grunde: Durchschneidung der Nn. vago-sympathici und des Halsmarkes ändert Nichts an dem Effect der Nicotineinwirkung. Injicirt man in eine Mesenterialarterie eine Nicotinlösung, dann sieht man sofort die betreffenden Darmschlingen in sehr heftigen Tetanus gerathen. Letzteren Versuch, der von Nasse herrührt, haben wir noch in der Weise modificirt, dass wir vor der allgemeinen Nicotininjection — d. i. Injection in die Vena jugularis — eine Mesenterialarterie abklemmten und erst später wieder frei gaben. Hierbei zeigte sich, dass — so lange als die Mesenterialarterie abgeklemmt, der Zufluss des Nicotin also abgesperrt war — die von der abgeklemmten Mesenterialarterie versorgten Darmschlingen in Ruhe verharrten, während alle anderen Darmschlingen sich in beschriebener Weise bewegten; und dass, wenn man die Mesenterialarterie frei liess — so dass nicotinhältiges Blut in dieselbe einströmen konnte — an den vorher ruhigen Darmschlingen nachträglich deutliche Bewegungen auftraten. Auch vollständig vom Körper abgetrennte Darmschlingen, in deren zuführende Arterien man Nicotinlösungen injicirt, gerathen in ausgesprochenen Tetanus, und ebenso kann man Därme von eben getödteten Thieren in angeführter Weise zur Contraction bringen.

Die Frage, welche reizbaren Gebilde der Darmwand durch das Nicotin erregt werden, die von Nasse und Truhart in ganz bestimmter Weise mit der Annahme erledigt wird, dass die Darmwandganglien jene erregbaren Gebilde seien, die den Reiz des Nicotins empfangen und auf die Muskeln übertragen, lassen wir deshalb unberührt,

weil wir der Ansicht sind, dass kein genügendes sowohl anatomisches als physiologisches Beweismaterial in dieser Richtung vorliegt.

Um zu erfahren, ob und in wie weit sich das Centrum — wir gebrauchen diesen Ausdruck, weil wir von einigermassen bestimmten Theilen des Centralnervensystems nicht sprechen können — an der Hervorrufung von Darmbewegungen betheiligt, haben wir folgenden Versuch angestellt und mehrere Male mit demselben Erfolge wiederholt. Ein Thier wurde tracheotomirt, curarisirt und eine Carotis blossgelegt; hierauf wurde das Zwerchfell an der linken Seite lospräparirt, um zur Brustaorta zu gelangen und letztere mit dem Finger comprimirt, wobei es selbstverständlich nicht unterlassen wurde, durch Controlirung des theils sichtbaren, theils fühlbaren Pulses verschiedener Arterien sich von dem vollkommenen Abschluss der Brustaorta zu überzeugen. Es zeigte sich nun, dass der Darm während der 2—3 Minuten währenden Compression auffallend cyanotisch gefärbt und etwas blasser wurde, aber in nahezu vollständiger Ruhe verharrte. Nach Lösung der Compression erlangte der Darm fast momentan die vorherige arterielle Injectionsfarbe und verblieb zugleich vollkommen ruhig. Nach diesem Vorversuche, den wir nur zu dem Zwecke anstellten, um zu sehen, ob und zu welcher Zeit an dem Versuchsthiere, also unter den gegebenen nicht näher zu definirenden Bedingungen Bewegungen auftreten, haben wir bei gleichzeitiger Compression der Aorta eine Spritze einer 1 % Nicotinlösung in die blossgelegte Carotis eingespritzt. Unmittelbar — ungefähr 3—4 Secunden nach der Einspritzung — kam es in mehreren Darmschlingen zu einer deutlich ausgesprochenen peristaltischen Contraction, die aber nur sehr kurze Zeit anhielt. Während und nach dieser Contraction war der Darm auffallend blass und zwar viel blasser als vorher, wo bloss die Aorta comprimirt und kein Nicotin eingespritzt worden war. Nach Lösung der Aortencompression fing der Darm erst sehr allmälig an sich zu injiciren und röther zu werden. Das Fortschreiten der Injection erfolgte hier viel langsamer als vorher, wo sogleich nach Lösung der Aortencompression das arterielle Blut ungehindert in den Darm einströmte. Nach Ablauf letzterer Vorgänge, während welcher der Darm in Ruhe verharrte, trat eine zweite stürmische Contraction ein, die vollständig derjenigen gleichkam, die man überhaupt als unmittelbare Wirkung der Injection von Nicotin beobachtet.

Die ersten Darmbewegungen, die in diesem Falle auftraten, kann man nur durch die Annahme erklären, dass gewisse Theile des Centrums durch das Nicotin erregt werden und dass diese Erregung auf den Darm übertragen, diesen zu Bewegungen veranlasst. Dass die betreffenden Bewegungen nicht durch die blosse Aortencompression hervorgerufen waren, zeigt nicht nur der Vorversuch, sondern auch die durch die Untersuchungen des Einen von uns (Dr. Basch) und S. Mayer constatirte Thatsache, dass Darmbewegungen nach Aortencompression verhältnissmässig spät — erst nach 2—3 Minuten — auftreten. Wir verweisen bei dieser Gelegenheit auch auf die von Einem von uns (Oser) und Schlesinger[1]) gemachte Beobachtung, dass auf Reizung des Centralnervensystems schon nach kurzer Zeit Uterusbewegungen auftreten, während sich dieselben nach Aortencompression viel langsamer entwickeln.

Die zweite Darmcontraction ziehen wir hier nicht weiter in Betracht, weil dieselbe ihrer Natur und ursächlichen Bedeutung zufolge mit der schon eingangs erwähnten und bereits discutirten übereinstimmt.

Ueber die Nervenbahnen, auf welchen die Reize des durch das Nicotin erregten Centrums zum Darme gelangen, können wir vorläufig keinerlei bestimmte Angaben machen. Massgebend dürfte in dieser Richtung sich die von uns wiederholentlich gemachte Beobachtung erweisen, dass Reizung des Vagus auf den Darm, in dessen Gefässen nicotinhältiges Blut fliesst, motorisch einwirkt. Wir können fernerhin die Möglichkeit nicht unbeachtet lassen, dass die dem Darmtetanus vorhergehenden kurz dauernden peristaltischen Bewegungen, die nach allgemeiner Nicotininjection auftreten, vom Centrum ausgehenden Reizen ihre Entstehung verdanken; es spricht wenigstens für diese Möglichkeit der Umstand, dass sie hinsichtlich ihrer Erscheinungsweise und nach der Zeit ihres Eintretens mit den nach Injection von Nicotin in die Carotis zu beobachtenden Darmbewegungen zusammentreffen.

Wir haben in der gegebenen Darstellung die peristaltischen Bewegungen und die gleichmässigen, ununterbrochenen, tetanischen Contractionen des Darmes auseinandergehalten, konnten aber dasselbe durchaus nicht bezüglich der Entstehungsursachen dieser beiden Bewegungsarten thun. Auf eine Erledigung dieser wichtigen Frage ist überhaupt nicht zu hoffen, so lange nicht bestimmte und fest bewiesene Angaben über

[1]) Oser und Schlesinger, Med. Jahrbücher 1871.

die reizbaren Substanzen der Darmwand bestehen, und so lange man nicht weiss, von welchen Theilen des Centrums die Reize für die Darmbewegungen ausgehen, und auf welchen Wegen, und zu welchen reizbaren Gebilden des Darmes sie gelangen. Aus den angeführten Gründen haben wir es auch unterlassen, die Ursachen zu discutiren, weshalb unter gewissen angeführten Bedingungen die Nicotinwirkung schwächer wird und selbst ausbleibt; denn die Aussage, dass hier eine Erschöpfung oder Lähmung der reizbaren Gebilde zu Grunde liege, hat so lange keinen besonderen Werth, als man letztere nicht genauer zu definiren im Stande ist.

III.

Den nachfolgenden Erörterungen, die unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Darmbewegungen sich auf die Einwirkung des Nicotins auf das Herz und die Blutgefässe beziehen, schicken wir nachstehende Versuchsprotokolle voraus:

26. Versuch.

(Hiezu Curve I. Tafel XII.)

Mittelgrosser weisser Pintsch, tracheotomirt, curarisirt.

Um 12 Uhr 57 Minuten Bauchhöhle eröffnet, Darm ruhig.

1. Injection 1 Spritze einer $^1/_2$% Nicotinlösung.
2. Darmcontraction beginnt.
3. Darmtetanus, Darm blass.
4. Darm ruhig, blass.
5. Darm ruhig, färbt sich.
6. Darm ruhig, Injection schreitet fort.
7. 12 Uhr 58 Min. 30 Sec. Das Uhrwerk wird abgesperrt.
8. 1 Uhr 1 Min. peristaltische Bewegung beginnt.
9. 1 Uhr 2 Min. peristaltische Bewegung wird stärker.
10. 1 Uhr $2^1/_4$ Min. peristalt. Bewegung wird stärker.
11. 1 Uhr $2^1/_2$ Min. allgemeine starke Bewegung.
12. 1 Uhr $2^3/_4$ Min. allgemeine starke Bewegung.
13. 1 Uhr $3^1/_2$ Min. Bewegung dauert fort.
14. 1 Uhr 4 Min. Bewegung schwächer.
15. 1 Uhr $5^1/_4$ Min. sehr geringe Bewegungen.
16. 1 Uhr 6 Min. Darm nahezu ruhig.

31. Versuch.

(Hiezu Curve II. Tafel XII.)

Kleiner Hund, tracheotomirt, curarisirt, beide Nn. vago-sympathici durchschnitten.

1. ½ Spritze einer 1% Nicotin injicirt.
2. Darm contrahirt sich, blass.
3. stärkere tetanische Contraction.
4. Darm ruhig, beginnt sich zu injiciren.
5. schwache peristaltische Bewegung.

Die seitlich angegebenen Zahlen beziehen sich auf die den nebenstehenden Erscheinungen entsprechenden Segmente der verzeichneten Curve. Wir haben die Originalcurven nicht in ihrer ganzen Vollständigkeit und Continuität, sondern nur einzelne Segmente derselben und zwar die wichtigsten copirt, weil erstere dadurch, dass wir an einem und demselben Cylinder schreiben liessen, sehr complicirt und nur dem, der sie selbst aufgenommen, vollkommen verständlich sind. Mit der blossen Wiedergabe einzelner Curvensegmente fehlt selbstverständlich der genaue Einblick in den zeitlichen Verlauf der Erscheinungen, und man ersieht aus denselben nur den jeweiligen Stand des Blutdrucks und der Pulsfrequenz. Um ersteren zu veranschaulichen, haben wir den 26. Versuch, in dem ein zweiter Beobachter die mit der Uhr bestimmten Zeiten gleichzeitig mit den Curvenzahlen notirte, vollständig angeführt. In Folge dieser — der klaren Darstellung und des Verständnisses halber nothwendigen — Copirungsmethode findet der Leser keine continuirlichen Curven verzeichnet.

IV.

An den Curven I und II fällt zunächst die unmittelbar nach der Injection eintretende Pulsverlangsamung auf. Dieser Pulsverlangsamung folgt, wie man sieht, eine bedeutende Pulsbeschleunigung, so zwar, dass die bezügliche Pulsfrequenz diejenige beträchtlich überschreitet, die vor dem Versuche vorhanden gewesen. Der Beschleunigung des Pulses folgt abermals eine Pulsverlangsamung, die aber nur gering ist, und der anfänglichen nicht im entferntesten gleichkömmt. Bei nicht durchschnittenen Vagis sieht man in Curve I den Blutdruck anfangs sinken, dann rapid steigen, und schliesslich wieder allmälig herabgehen; bei durchschnittenem Vagus (s. C. II) geht dem ersten Herabsinken des Druckes eine mässige, aber in manchen Versuchen sehr deutlich ausgesprochene Steigerung voraus.

Bevor wir zur Discussion der einzelnen, angeführten Beobachtungsresultate, in denen die früheren Angaben von Traube, Rosenthal, Krocker, Truhart und Schmiedeberg zum grössten

Theile ihre Bestätigung finden, übergehen, führen wir die von Traube zu allererst richtig erkannten Stadien der Veränderungen an, welche Pulsfrequenz und Blutdruck nach Injection einer einmaligen schwachen Nicotindosis erleiden. Wir thun dies deshalb, weil diese Stadien nicht allein von fundamentaler Wichtigkeit sind, sondern weil die Vollständigkeit derselben es auch gestattet, unsere eigenen den Darm und die Gefässe betreffenden Beobachtungsresultate in dieselben einzufügen.

„Erstes Stadium (höchstens etwas mehr als $^1/_4$ Minute dauernd): Druck- und Pulsfrequenz sinken mitunter bis auf die Hälfte der ursprünglichen Werthe und sogar noch tiefer, doch nicht in gleichem Maasse.

Zweites Stadium (circa $^1/_2$—$1^1/_2$ Minuten dauernd): Der Druck steigt anfangs schnell, dann langsamer, und erreicht schliesslich mindestens das Doppelte, oft mehr als das $2^1/_2$fache seiner ursprünglichen Höhe. Zugleich mit dem Drucke steigt auch die Pulsfrequenz, aber ohne dass ihr Maximum immer wie das des Druckes in das Ende dieses Stadiums fällt.

Drittes Stadium (mehrere Minuten dauernd, also immer länger als das vorige): Der Druck sinkt schnell, aber stets viel langsamer als er während des zweiten Stadiums gestiegen war, und gelangt so schliesslich unter das zur Zeit der Einspritzung beobachtete Niveau. Die Pulsfrequenz bisweilen anfangs noch in die Höhe gehend (ihr Maximum gleichgiltig, ob es in dieses oder in das Ende des vorigen Stadiums fällt, übertrifft stets bedeutend die zur Zeit der Einspritzung beobachtete Pulszahl) erleidet im weiteren Verlaufe dieses Stadiums eine Abnahme und ist am Ende desselben meist niedriger, als sie es zur Zeit der Einspritzung war; mitunter fast so niedrig wie im ersten Stadium.

Viertes Stadium (immer von kürzerer Dauer als das dritte): Der Druck fährt fort zu sinken, aber bedeutend langsamer als im ersten Stadium, er ist schliesslich erheblich niedriger, als der zur Zeit der Einspritzung beobachtete. Die Pulsfrequenz dagegen steigt wieder, und erreicht in den Fällen, wo sie vor der Einspritzung des Nicotins nicht sehr gross war, einen höheren Stand als den ursprünglichen".

Ergänzend fügen wir zunächst dem ersten Stadium hinzu, dass wir den von Rosenthal und Schmiedeberg nach kleinen Nicotindosen an Fröschen auftretenden Herzstillstand in eklatanter Weise auch bei Hunden beobachtet haben. In dem 16. Versuche unserer Reihe finden wir, dass unmittelbar nach Einspritzung von 0·8 C. C.

einer $^1/_2$% Nicotinlösung der Puls sehr beträchtlich — ungefähr um die Hälfte verlangsamt war, und dass hierauf ein durch 5 Secunden anhaltender Herzstillstand — oder wenn man will eine sehr ausgedehnte Diastole, wie dies aus der betreffenden Curve ersichtlich ist — eintrat. An demselben Thiere beobachteten wir — nach der zweiten gleichstarken Injection — nach vorausgehender Pulsverlangsamung zuerst einen Herzstillstand, der 20 Secunden dauerte, hierauf eine Herzcontraction, dann einen zweiten Herzstillstand, der 10 Secunden anhielt und durch eine abermalige Herzcontraction unterbrochen wurde; hierauf einen Herzstillstand von bloss 5 Secunden, dem schliesslich ein Puls von 36 Schlägen in der Minute folgte.

Die Verlangsamung des Pulses, beziehungsweise der Herzstillstand ist schon von Traube bekanntlich als eine Folge von Vagusreizung aufgefasst und auch von Rosenthal als solche gedeutet worden. Die spätern Angaben von Krocker, Truhart und Schmiedeberg stimmen mit den früher erwähnten überein, nur hat Schmiedeberg die bezüglichen theoretischen Ausführungen erweitert, indem er gestützt auf vergleichende und gleichzeitige Untersuchungen anderer Herzgifte, z. B. des Atropins und Muscarins, die Natur der Endapparate des Vagus zu bestimmen suchte, die das Nicotin zu erregen im Stande ist.

Die der Pulsverlangsamung folgende Pulsbeschleunigung, die wir ebenfalls zu constatiren im Stande sind, ist von den angeführten Autoren auf eine herabgesetzte Erregbarkeit und selbst Lähmung des Vagus bezogen worden, die unmittelbar der Erregung desselben folgt. Es versteht sich von selbst, dass man von einer vollständigen Lähmung der Vagusenden nur dann sprechen kann, wenn die vorgenommene directe elektrische oder mechanische Reizung der Vagusstämme oder die durch Nicotin veranlasste Erregung der Vagusendapparate wirkungslos bleibt. Beides tritt aber, wie dies fast allgemein angegeben wird, nur dann ein, wenn wiederholte schwache Dosen oder eine einmalige starke Nicotindosis injicirt wurden; nur für letzteren Fall kann man also die vermehrte Pulsfrequenz von einer vollständigen Vaguslähmung ableiten, für die andern Fälle, d. h. für jene, wo bloss einzelne oder sehr wenige schwache Nicotindosen in Anwendung kamen, kann man die vermehrte Pulsfrequenz nur mit einer herabgesetzten Erregbarkeit der Vagusenden in Zusammenhang bringen. Die von Truhart vertretene und von Schmiedeberg weiter ausgeführte Ansicht, dass die Beschleunigung der Herzaction durch Er-

regung des excitomotorischen Herznervencentrums bedingt sei, bezieht sich nur auf jene Fälle, wo die Vagusenden durch starke Nicotindosen vollständig gelähmt erscheinen.

Die zweite, erst ungefähr 6—8 Minuten nach der Nicotininjection auftretende Pulsverlangsamung, die an den Curven I u. II 11, 12 u. 5 ersichtlich ist, ist zuerst von Traube — s. dessen 3. Stadium — hervorgehoben worden. Von den anderen Autoren erwähnt derselben nur Schmiedeberg mit der nachdrücklichen Bemerkung, dass man dieselbe nicht mit der durch die Vaguserregung bedingten anfänglichen Pulsverlangsamung verwechseln dürfe. Ueber die ursächlichen Momente dieser zweiten Pulsverlangsamung existiren keinerlei bestimmte Angaben, denn die auch von Truhart acceptirte Annahme Traube's, dass durch das Nicotin die musculomotorischen Ganglien des Herzens gelähmt werden, bezieht sich nur auf jene Endwirkung, die nach Anwendung sehr starker Nicotindosen zu beobachten ist, kann aber für die in Rede stehende Pulsverlangsamung schon deshalb keine Giltigkeit haben, weil wie dieses aus dem angeführten 4. Stadium Traube's hervorgeht, dieselbe nicht als Endwirkung auftritt, sondern noch von einer Pulsbeschleunigung gefolgt ist. Der Umstand, dass zur Zeit der besprochenen Pulsverlangsamung die hemmende Thätigkeit des Vagus erhalten ist, lenkt zu der Annahme — für die wir allerdings vorläufig keine sicheren Beweise aufzubringen vermögen — dass dieselbe rücksichtlich ihres Entstehungsgrundes jener Pulsverlangsamung an die Seite zu stellen sei, die unmittelbar nach der Nicotininjection eintritt. Zur Unterstützung dieser Annahme wollen wir noch anführen, dass man sich sehr wohl vorstellen kann, dass nach dem Stadium der verminderten Erregbarkeit (erhöhte Pulsfrequenz), die möglicherweise nur zufolge der unmittelbar vorhergehenden starken Erregung (Pulsverlangsamung, Herzstillstand) auftritt, — und demnach als ein Erschöpfungszustand aufzufassen wäre — die frühere Erregbarkeit wieder hergestellt wird und bei Anwesenheit des reizenden Stoffes, d. i. des Nicotins, eine wiederholte, wenn auch schwächere Erregung stattfindet.

Das Verhältniss, in dem die Stärke und Zahl der Nicotindosen zur Pulsfrequenz steht, ist von Traube ausführlich besprochen worden. Die bezüglichen Angaben Traube's stimmen auffallend mit jenen zusammen, die wir vorher für das Verhalten der Nicotindosen zu den Darmbewegungen auseinander gesetzt haben.

V.

In das erste Stadium Traube's fällt zugleich mit der Pulsverlangsamung ein Herabsinken des Blutdrucks, in das zweite Stadium dagegen ein beträchtliches Steigen des Blutdrucks, das theilweise mit Erhöhung der Pulsfrequenz zusammenfällt.

Unsere Untersuchungen bestätigen vollkommen die Traube'schen Angaben, und zwar sowohl diejenigen, die in den erwähnten Stadien begriffen sind und sich nur auf einmalige Anwendung einer schwachen Nicotindosis, als auch jene, die sich auf Anwendung stärkerer und zahlreicher Dosen beziehen. In der Deutung derselben können wir aber nicht überall mit Traube übereinstimmen.

Die Ursache des in das erste Traube'sche Stadium fallenden Absinkens des Blutdrucks hängt, da dasselbe immer mit Verlangsamung der Hersaction zusammenfällt, wohl auch mit letzterer zusammen. Beweisend für diese Annahme sprechen übrigens noch folgende Thatsachen:

Das Herabsinken des Blutdrucks bleibt aus, wenn — wie dies nach Injection grösserer Nicotinmengen der Fall ist — die Verlangsamung der Herzaction ganz ausbleibt oder vergleichsweise sehr gering ist. Wir verweisen hier auf Curve III. Die daselbst verzeichnete Höhe des Blutdrucks und Frequenz der Herzaction entsprechen der Injection einer Pravaz'schen Spritze einer 2% Nicotinlösung nach einer vorangegangenen gleich starken Injection.

Wenn vor der Nicotininjection die beiden Nn. vago-sympathici durchschnitten werden, dann geht, wie aus C. II ersichtlich ist, dem mit Verlangsamung der Herzaction einhergehenden Sinken des Blutdrucks eine kurze Steigerung vorher. Ohne uns in eine weitere Discussion dieser Erscheinung einzulassen, wollen wir hier nur hervorheben, dass dieselbe die zuvor ausgesprochene Annahme insoferne unterstützt, als das Zusammenfallen von Verlangsamung der Herzaction und Sinken des Blutdruckes nach Durchschneidung der beiden Vagosympathici, deshalb auffallender hervortritt, weil demselben eine kurzandauernde Steigerung des Blutdruckes während ungeänderter Pulsfrequenz vorhergeht.

Das Steigen des Blutdrucks kann durchaus nicht — wie Traube, von Anschauungen geleitet, die seinerzeit die herrschenden gewesen sind,

meint — von einer Reizung des musculomotorischen Herznervensystemes, also von Veränderungen der Herzaction abgeleitet werden. Eine Reihe von Arbeiten der letzten Jahre hat zur Genüge erwiesen, dass der Blutdrucksteigerung zumeist eine Hemmung des Blutabflusses, die ihrerseits durch Contraction der kleinen Arterien bedingt, zu Grunde liegt. Wir erinnern in dieser Hinsicht an die bekannten Arbeiten von Loven, Kowalevsky und Adamük.

In der citirten Dissertation Krocker's finden wir, dass schon Cl. Bernard im Jahre 1845 [1]) die Wichtigkeit des Einflusses hervorhebt, den das Nicotin auf die vasomotorischen Fasern ausübt. Rosenthal, der zunächst das Verhalten der Gefässe nach Nicotininjection berücksichtigte, sprach derselben wohl einen lähmenden Einfluss auf den Sympathicus zu, weil er fand, dass die Ohrgefässe des Kaninchens sich nach genanntem Eingriffe erweiterten, dagegen will er eine dieser Erweiterung vorausgehende Verengerung durchaus nicht beobachtet haben.

Die erste bestimmte Behauptung, dass die nach Nicotin auftretende Steigerung des Blutdruckes auf einer durch Erregung des vasomotorischen Centrums hervorgerufenen Verengerung der kleinen Arterien beruhe, ist von Surminsky [2]) gemacht worden. Dieser Behauptung, für die Surminsky nur den Umstand geltend macht, dass die Pulsfrequenz nicht im Verhältnisse zu der hochgradigen Drucksteigerung stehe, können wir unseren Untersuchungen zu Folge nicht nur beipflichten, sondern wir sind auch im Stande, für dieselbe noch weitere, wichtige Belege anzuführen.

Eine Reihe von Bedingungen, die durch anderweitige Wirkungen des Nicotins als da sind Erregung des Gehirns, Rückenmarks, des Respirationscentrums und der intramusculären Nerven hervorgerufen werden, kommt für die in Rede stehende Blutdrucksteigerung deshalb nicht in Betracht, weil wir an curarisirten Thieren arbeiteten. Wir verweisen rücksichtlich dessen auf die Auseinandersetzungen Sigm. Mayers [3]),

---

[1]) Die betreffende Arbeit, die uns leider nicht zu Gebote stand, befindet sich in den Annales d'hygiène T. 34.

[2]) a. a. O.

[3]) Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe. I. Abhandlung. Ueber die Einwirkung des Strychnins auf das vasomotorische Nervencentrum. Sitzungsberichte der k. Akad. d. Wiss. Wien 1871. Bd. 64.

die allerdings direct nur auf die vasomotorische Wirkung des Strychnins Bezug haben, aber auch für das Nicotin geltend zu machen sind.

Auf den Zusammenhang der Blutdrucksteigerung mit der Pulsfrequenz ist abgesehen von dem, was Surminsky dagegen anführt, auch deshalb kein besonderer Werth zu legen, weil, wie dies schon Traube bekannt war, die Drucksteigerung nicht nur zu einer Zeit beginnt, wo noch der Puls bedeutend retardirt ist, sondern, was noch wichtiger ist, bereits zu einer Zeit einem Herabsinken des Blutdruckes Platz macht, wo die Pulsfrequenz nicht nur nicht abnimmt, sondern noch in Zunahme begriffen ist. Am wichtigsten erweist sich in dieser Hinsicht der auf C. III sich beziehende Versuch, in dem wir die Drucksteigerung verzeichnet sahen, ohne dass zu gleicher Zeit sich ein erheblicher Unterschied in der Pulsfrequenz bemerkbar machte.

Den directen Beweis dafür, dass die Blutdrucksteigerung in der That durch eine Verengerung der kleinen Arterien bedingt werde, liefert die gleichzeitige Inspection des Darmes. Wie wir bereits früher hervorgehoben, wird der Darm noch vor Beginn der tetanischen Contraction blass, bleibt es während derselben, und fängt erst zugleich mit Lösung der Contraction an, röther zu werden. Ob und inwiefern an diesem Blasswerden des Darmes sich die Contraction seiner Muskulatur betheiligt, lässt sich nicht mit Bestimmtheit aussagen. Es ist allerdings möglich — wenn auch die auf die willkürlichen Muskeln sich beziehenden Angaben Sadler's dagegen sprechen — dass durch die Contraction der Darmmusculatur Widerstände erzeugt werden, die das Einströmen des Blutes in den Darm hindern, während anderseits — übereinstimmend mit den Angaben Sadler's — Bedingungen geschaffen werden, durch die das vorhandene Blut rascher ausgetrieben wird, und dass das Zusammentreffen der beiden muthmasslichen Bedingungen das Blasswerden des Darmes verursacht. Wir müssen bei dieser Gelegenheit auch einer auf diesen Gegenstand sich beziehenden Angabe Traube's Erwähnung thun, dahin lautend: „dass die Blutmenge, welche durch eine unveränderte Oeffnung einer grösseren Körpervene (z. B. der Vena cruralis) in einer gegebenen Zeit abfliesst, während die Spannung des Aortensystems unter dem Einflusse des Nicotins in die Höhe geht, immer beträchtlich grösser ist als die Blutmenge, welche unter den gleichen Bedingungen vor der Einspritzung des Nicotins erhalten wurde.

Dass übrigens die Blässe des Darmes nicht nothwendiger Weise

mit der tetanischen Contraction der Darmmusculatur zusammenfalle, dass also erstere nicht durch letztere allein bedingt sei, geht daraus hervor, dass bei Nicotininjectionen, denen schon mehrere vorhergegangen, wohl noch Blässe des Darmes ohne Contraction auftritt. Zudem lehrt der Augenschein mit Sicherheit, dass während Blasswerden des Darmes nicht nur die unter dem Peritonealüberzüge desselben sichtbar verlaufenden Arterien, sondern auch die des Mesenteriums, die mit der Darmmuskulatur in keinerlei Verbindung stehen, sich deutlich verengern und mit beginnender Injection sich wieder erweitern. Es lässt sich demnach keinesfalls die Blässe des Darmes nur von der Contraction der Darmmuskulatur ableiten, und keinesfalls hängt, wie dies Betzold und Götz[1]) für den durch Calabar hervorgerufenen Darmtetanus annahmen, die Blutdrucksteigerung wesentlich mit letzterer zusammen. Beweisend dafür, dass nicht die Contraction der Darmmuskulatur, sondern die Verengerung der Gefässe für die Blutdrucksteigerung massgebend sei, ist noch der Umstand, dass während der zweiten peristaltischen Bewegungen, während welcher die Darmmuskeln sich doch intensiv contrahiren, der Blutdruck ein constant niedriger ist, und wie die Inspection ergibt, die Därme deutlich injicirt und deren Gefässe ziemlich weit erscheinen.

Die Frage, ob die Contraction der Gefässe auf einer Erregung des vasomotorischen Centrums oder auf einer Erregung der reizbaren Gebilde in den Gefässen selbst beruhe, ist von Surminsky dahin beantwortet worden, dass die Erregung nur vom Centrum ausgehe, dass aber eine periphere Reizung der Gefässe nicht statt hat. Surminsky hat nämlich nach Durchschneidung des Halsmarkes eine Blutdrucksteigerung nicht beobachtet.

Die erste Behauptung Surminsky's können wir nicht nur bestätigen, sondern wir sind auch im Stande, einen Versuch anzugeben, der direct beweist, dass durch das Nicotin der centrale Ursprung der vasomotorischen Nerven erregt werde. Es ist dies der Versuch, den wir schon früher angeführt, in welchem wir während der Injection von Nicotin in die Carotis die Brustaorta abklemmten. Wie oben bereits angegeben, ist dieser Eingriff von einer auffallenden Erblassung des Darmes i. e. einer Contraction der Darmgefässe gefolgt, welche, da der Blutzufluss, also

[1]) Betzold u. Götz, Ueber einige phys. Wirkungen des Calabargiftes. Vorl. Mittheilung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867.

auch der Nicotinreiz — durch Compression der Brustaorta — von den Darmgefässen abgehalten ist, nur auf Rechnung einer Erregung des vasomotorischen Centrums zu schreiben ist. Der Einwand, dass diese Erregung jenen Bedingungen zuzuschreiben sei, die durch Abklemmung der Brustaorta allein geschaffen werden, ist durch die in dem betreffenden Versuche angeführte Thatsache widerlegt, dass vor der Nicotininjection die Abklemmung der Aorta durchaus nicht die besagte Wirkung hervorbrachte. Ueber die Nervenbahnen, auf denen die durch das Nicotin bewirkte Erregung des Centrums zu den Gefässen des Darmes geleitet wird, können wir, da selbst die Nn. splanchnici bei unseren Versuchen unversehrt blieben, keinerlei bestimmte Aussagen machen.

Ausser der Erregung des vasomotorischen Centrums muss nach unseren Versuchen — entgegen den Angaben Surminsky's — auch eine periphere Reizung der Gefässe i. e. eine Erregung der reizbaren Substanzen der Gefässe selbst zugestanden werden. Die Blässe des Darmes ist nämlich immer zu beobachten, mag man das Halsmark durchschnitten haben oder nicht, ja es zeigt sich diese, zweifelsohne auf Gefässcontraction zu beziehende Blässe auch an vollkommen isolirten, vom Körper abgetrennten Darmschlingen, wenn man in deren zuführende Gefässe Nicotin einspritzt.

Bemerken müssen wir noch schliesslich, dass unsere Versuche, die wir an Thieren mit durchschnittenem Halsmark anstellten, der manometrischen Bestimmungen des Blutdrucks und der Pulsfrequenz entbehren, dass demnach unseren, die periphere Erregung der Gefässe betreffenden Angaben nur die durch die Inspection gewonnenen Beweise zu Grunde liegen.

VI.

Wie sich bei den verschiedenen Höhen des Blutdruckes gleichzeitig die Pulsfrequenz verhalte, ist aus den Traube'schen Stadien genau ersichtlich, und es bleibt schliesslich nur zu erörtern, wie die verschiedenen nach Nicotininjection am Darme zu beobachtenden Erscheinungen sich der Zeit ihres Auftretens, der Dauer und Intensität nach zu denen verhalten, die man gleichzeitig am Herzen und an den Gefässen beobachtet. Dieses Verhalten ist folgendes:

I. Die erste kurz dauernde peristaltische Bewegung geht mit der ersten Pulsverlangsamung und dem ersten Sin-

ken des Blutdruckes einher, fällt also in das erste Stadium Traube's.

II. Die tetanische Contraction und das Blasswerden des Darmes beginnen mit der Blutdrucksteigerung und dauern ungefähr so lange als letztere anhält. Die Pulsfrequenz ist hierbei anfänglich erniedrigt, schliesslich aber gesteigert. Der Darmtetanus fällt also in das zweite Stadium Traube's.

III. Zugleich mit dem Absinken des Blutdruckes und Steigerung der Pulsfrequenz löst sich die Darmcontraction, der Darm wird vollständig ruhig, und fängt an in Folge erneuerter Gefässinjection röther zu werden. Die Darmruhe fällt also in den Beginn des dritten Stadiums Traube's.

IV. Die zweiten peristaltischen Bewegungen entwickeln sich, während die Pulsfrequenz zum zweiten Male abnimmt, und der Blutdruck allmälig absinkt, fallen also in das Ende des dritten Stadiums Traube's.

Aus dem eben Angeführten ist abzuleiten, dass die erste sowohl, als die zweite peristaltische Bewegung mit einer Vagusreizung — erste und zweite Pulsverlangsamung — zusammenfällt, und dass, da der Blutdruck während derselben immer niedrig ist, und die Gefässe also weit sind, der Darm während der beiden peristaltischen Bewegungen ausreichend mit Blut versorgt ist. Beiläufig sei hier des Widerspruches Erwähnung gethan, in dem dieses letztere Factum zu der allerdings schon anderweitig hinreichend widerlegten Annahme (Schiff, Nasse) steht, dass Anämie Darmbewegungen verursache. Es ist fernerhin aus dem Angeführten ersichtlich, dass der Darmtetanus mit Vagusreizung (Pulsverlangsamung) und mit Reizung der vasomotorischen Gebilde (Blässe des Darmes, Gefässcontraction) einhergeht, so zwar dass er die erstere überdauert, und noch während der zweiten anhält. Die Darmruhe sieht man schliesslich zugleich mit Herabsetzung der Erregbarkeit des Vagus und der vasomotorischen Gebilde (erhöhte Pulsfrequenz, niederer Blutdruck, Gefässinjection) einhergehen.

Es bieten, wie man leicht einsieht, diese letzten Schlussfolgerungen vielen Stoff zu einer Reihe von theoretischen Betrachtungen, die wir aber übergehen, weil, wie wir schon oben erwähnten, denselben die wesentlichste Basis fehlt, der Nachweis nämlich der betreffenden reizbaren Gebilde. Nichtsdestoweniger muss die Möglichkeit betont werden, dass sich dieselben für eine künftige, sichere Theorie der Darmbewegung werden verwerthen lassen.

Erklärung der Abbildungen.

In den Curven I und II kreuzt die jeweilige Abscisse den Nullpunkt der Ordinate, in Curve III ist die Abscisse um 70 Mm. und in dem zu Curve II gehörigen Curvensegmente 3 um 80 Mm. über den Nullpunkt der Ordinate gerückt.

In den Curven I, und II geben die bezüglichen doppelten Ordinaten nicht den absoluten Druckwerth an. Es kam nämlich bei Aufzeichnung derselben ein Manometer in Verwendung, dessen eine den Schwimmer enthaltende Röhre weiter war als die andere. Dem entsprechend erscheint in den Curven der Druck viel niederer, als er in Wirklichkeit — i. e. nach den Aufzeichnungen eines Manometers mit gleichweiten Röhren — sein müsste.

Die Zeit, während der der Cylinder des Kymographions eine Umdrehung vollführt, beträgt für Curve I 102 Secunden, für Curve II 90 Secunden. Die durch Theilstriche abgegrenzten Segmente der Abscisse entsprechen — wie dies auch durch die Bezeichnung $^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$ angedeutet ist — dem vierten Theile des Cylinderumfanges.

Die einzelnen Abscissen-Segmente in Curve III entsprechen 5 Sec.

Taf. XII.

Curve I.

Untersuchungen und Beobachtungen über das Absterben der Muskeln und den Scheintod.

Von Dr. **M. Rosenthal.**

Das reiche Material an traumatischen Nervenläsionen, welches uns das Kriegsjahr 1866 vermachte, bot auch häufige Gelegenheit, die verschiedenen Stadien der Nervenentartung näher ins Auge zu fassen. Der jeweiligen Intensität sowie der Entwicklungsphase der Degeneration entsprechend, war das Umsichgreifen des Verfalles der Muskel- und Nervenerregbarkeit zu constatiren. Diese Beobachtungen am lebenden menschlichen Organismus regten in mir das Verlangen an, das Erlöschen der elektrischen Reizbarkeit der Muskeln und Nerven auch im Tode zu verfolgen.

Zu diesem Behufe habe ich in den nächstfolgenden Jahren die frischen Leichen an acuten und chronischen Krankheiten Verstorbener in grösserer Anzahl einer elektrischen Exploration unterzogen. Dem Gange der Untersuchungen folgend, will ich in chronologischer Aufeinanderfolge vorerst die an der Leiche gewonnenen Befunde erörtern; hierauf darthun, wie dieselben bei späterer Constatirung eines Falles von hysterischem Scheintod praktische Verwerthung fanden; schliesslich soll die Uebereinstimmung der am Menschen nachgewiesenen Erscheinungen mit den Versuchsergebnissen bei Thieren hervorgehoben werden.

A. Untersuchung der postmortalen elektrischen Reizbarkeit der Muskeln und Nerven.

Meine diesfälligen Untersuchungen an Leichen umfassen 20 Fälle. Dieselben betrafen Tuberculosen, Pneumonien, Apoplexien, Meningiten,

Typhen, zwei Fälle von amputirten Gliedmassen, die Leiche eines Ertrunkenen und einen Fall von ischämischer Lähmung in Folge eines Aneurysma der linken Cruralis.

Bei den an frischen Leichen angestellten Experimenten wurde die faradische Reizbarkeit mittelst des secundären Stromes eines mit seitlicher Centimètrescala versehenen Schlittenapparates, die galvanische Reaction mittelst einer Kette von 30—40 Siem. El., in welche ein Commutator eingeschaltet war, geprüft. Nebst der herkömmlichen Applicationsweise der Elektroden wurde bei sinkender Energie der Muskelcontractionen auch die Elektropunktur mittelst beider Stromarten in Anspruch genommen. Das jeweilige Verhalten der Körpertemperatur wurde durch thermometrische Messungen in der Achselhöhle und im Mastdarme controlirt.

Aus der ansehnlichen Zahl einschlägiger Untersuchungen mögen im Nachfolgenden einige der wichtigeren Protokolle mitgetheilt werden.

1. Beobachtung. Leiche eines unter Erscheinungen von Meningitis basilaris verstorbenen Mannes (die Diagnose wurde nachträglich durch die Autopsie bestätigt). Ultimum respirium um $^3/_4$12 Mittags, Zimmertemperatur 15° C.

Bei der sofort vorgenommenen faradischen Exploration reagiren am Gesichte sowohl die Muskeln, als auch der Stamm und die Zweige des Facialis bei einem Rollenabstande von 8 Ctm., bei der Elektropunktur noch bei 11 Ctm. Ein Kettenstrom von 20 El. hat bei absteigender Richtung blos KaS, bei aufsteigender AS und AO Zuckung zur Folge. Die Temperatur der rechten Axilla beträgt 37·2° C.

Um $^1/_4$1 Uhr. Die faradische Reaction der oberen Gesichtsmuskeln nimmt für die Rollendistanz von 8 Ctm. merklich ab; die um die Mundspalte gruppirten Muskeln, der Facialisstamm zeigen bei 7 Ctm. Distanz schwache Reaction; im Extens. dig. com., eben so im N. accessorius und medianus tritt Stromwirkung erst bei 6 Ctm. Rollenabstand ein; Axillartemperatur 37° C.

Um $^3/_4$1 Uhr (1 Stunde post mortem). Unter den Gesichtsmuskeln zeigen bei 8 Ctm. Rollendistanz blos die Orbiculares und der Levat. al. nasi deutliche faradische Zuckungen; der Extens. dig. com. sowie der Extens. indic. propr. erst bei 6 Ctm., der Tibial. artic. bei 5 Ctm., ebenso der Musc. und N. peroneus, am Oberschenkel der M. cruralis und Vastus int. bei 4 Ctm. deutlich zuckend, bei derselben Stromstärke auch die Zungenmuskeln; Temperatur der Axilla 36·2° C.

Um 1 Uhr 25 Min. Der Facialisstamm, sowie die Armnerven reagiren selbst bei über einander geschobenen Rollen nicht mehr; bei 8 Ctm. Distanz zeigt blos der Sphinct. palp. schwaches Zucken, ebenso allein bei Einwirkung von 20 El. Axillartemp. 35·2° C.

Um ¾2 Uhr (2 Stunden post mortem). Schwache faradische Reaction bei 5 Ctm. Distanz im Orbic. palp. und Levat. al. nasi; an der Hand blos bei 4 Ctm. Rollenabstand Contraction in den Extensoren des Zeige- und Kleinfingers, im Abduct. poll. long., Extens. carpi ulnar., bei der Elektropunktur (am Masseter) erfolgt noch bei 7 Ctm. Distanz Schliessen des Mundes, ebenso Contraction des Augenschliessmuskels. Axillartemp. 34·8° C.

Um 2 Uhr 15 Min. An den Waden- und Fussmuskeln bei in einander geschobenen Rollen keine Reaction bemerkbar; bei 1 Ctm. Distanz noch deutliches Zucken am Orbic. palp., ungleich schwächer am Abduct. pollic., Extens. carp. ulnar., stärker am Flex. digit. sublim., bei Zuhilfenahme der Acupunktur an den genannten Muskeln, sowie am Masseter merklich kräftigere Contractionen zu erzielen; Temperatur der Axilla 34° C.

Um 2 Uhr 50 Min. (3 Stunden post mortem). Allenthalben die faradische Contractilität der Muskeln erloschen, ebenso die galvanische (bei einem Strom von 40 Sien. El.), auch die Elektropunktur bleibt wirkungslos. Die Temperatur der Axilla beträgt 32·6° C., die des Mastdarmes noch 38° C.; die grösseren und kleineren Gelenke sind bei passiven Bewegungsversuchen weich und biegsam.

Wie aus den angeführten Daten und einer erklecklichen Anzahl analoger Befunde bei anderen Leichen erhellt, ist bei Eintritt des Todes die faradische, sowie auch die galvanische Muskel- und Nervenerregbarkeit, eine Fortsetzung der prämortalen, allenthalben zu constatiren. Im Allgemeinen ergab sich, dass die postmortale elektrische Reizbarkeit nach chronischen Krankheiten rascher schwindet, als nach acuten Fällen; dass sie an der Leiche kräftiger Personen länger erhalten bleibt, als an den abgezehrten Cadavern von Siechlingen. Den in Rede stehenden Verhältnissen entsprechend, schwankt die Zeit des Erlöschens der elektrischen Erregbarkeit zwischen $1^1/_2$—3 Stunden.

Die faradische Contractilität, sowie die dem Zuckungsgesetze gehorchende galvanische Reaction sinken in centrifugaler Richtung mehr und mehr; die Reizbarkeit der Nerven erlischt ungleich früher, als die der Muskeln, unter welchen am Gesichte der Sphincter palpebrarum sowohl für faradischen als auch gal-

vanischen Stromreiz am längsten empfänglich bleibt, besonders bei aufsteigendem Strome, oder Wendung im Commutator von der Anode zur Kathode. Bei merklich gesunkener Energie der Muskelcontractionen auf percutane Reizung, kann die Zuhilfenahme der Elektropunktur noch ungleich kräftigere Muskelverkürzungen erzeugen.

Von besonderem Werthe ist die aus den Leichenuntersuchungen gewonnene Beobachtung, dass selbst nach 3 Stunden post mortem (so lange bei uns die Leiche im Krankenzimmer belassen wird), als noch die Temperatur des Mastdarmes 38—37°, die der Achselhöhle 32·5—33° C. beträgt, somit noch lange nicht eine cadaveröse Abkühlung eingetreten ist; als noch fernerhin die grösseren und kleineren Gelenke sich bei Bewegungsversuchen als weich und biegsam erweisen, dass bereits um jene Zeit aus dem Erlöschen der farado-galvanischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven die Diagnose des Todes mit Sicherheit gestellt werden kann.

2. Beobachtung. Verhalten der elektrischen Erregbarkeit an amputirten Gliedmassen.

In 2 Fällen von Amputation des Vorderarmes und des Unterschenkels in Folge von Zertrümmerung durch Maschinen hatte ich nach einer halben, beziehungsweise ganzen Stunde Gelegenheit, die abgesetzte Gliedmasse auf die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur zu prüfen. Letztere wurde durch Präparation der gewöhnlichen Elektrodenreizung zugänglich gemacht, oder mittelst Elektropunctur auf ihre Contractilität untersucht.

In beiden Fällen erwiesen sich innerhalb der 1. Stunde post operationem die Muskeln allenthalben sowohl auf faradischen als auf galvanischen Reiz prompt reagirend; es konnten lebhafte Bewegungen der Finger, respective der Zehen ausgelöst werden. Nach $1^1/_2$—$1^3/_4$ Stunden post operationem waren mittelst Elektropunktur nur noch einzelne Ueberbleibsel der elektrischen Erregbarkeit zu constatiren. Nach Ablauf von 2 Stunden verhielten sich sämmtliche Muskeln gegen die elektrische Reizung stumm.

Auch in einem Falle von Ertrinkungstode war es mir bei den Belebungsversuchen und geraume Zeit nach Sistirung derselben gestattet, den Verfall der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven zu verfolgen. Da die gewonnenen Befunde den obigen Beobachtungen zur Stütze dienen, so dürfte bei der Seltenheit des Falles derselbe hierorts einer näheren Mittheilung gewürdigt sein.

3. Beobachtung. Ein 16jähriger Bursche fiel kurz nach seinem Eintritte in das Vöslauer Bassin an der Seite seines badenden Vaters um und wurde sofort todt aus dem Wasser gezogen. Bei der Percussion der Leiche fiel mir der grössere Umfang der Herzdämpfung auf, was mich zur Annahme einer organischen Veränderung des Herzens im Leben bestimmte.

In Anwesenheit des Badearztes Dr. Lach reizte ich mittelst eines von demselben herbeigeschafften Rotationsapparates den N. phrenicus, Facialis, den Accessorius, die verschiedenen Muskeln des Gesichtes und Stammes. Schon auf schwache Ströme waren allenthalben deutliche Reactionen aufgetreten.

Nach 1 Stunde musste der Strom verstärkt werden, um gleich deutliche Contractionen zu erzielen. Nach Ablauf von 2 Stunden waren noch von Seite der Muskeln Zuckungen auszulösen, doch die Nerven reagirten nicht mehr auf den elektrischen Reiz. Nach $2^1/_2$ Stunden musste die volle Stärke des Apparates aufgeboten werden, um noch an den Sphincteren des Auges und Mundes, sowie an den Armbeugern deutliche Verkürzung zu erzeugen. Nach Ablauf von $3^1/_4$ Stunden war allenthalben die elektrische Erregbarkeit geschwunden. Die Todtenstarre war erst nach 5 Stunden an den Fingern und der Hand, nach 6 Stunden auch am Ellbogen nachzuweisen.

Die Section ergab: chronischen Hydrocephalus und beträchtliche Hypertrophie des Herzens.

Wegen der Neuheit und Seltenheit der Beobachtung möge hier noch die Mittheilung eines Falles von ischämischer Lähmung der linksseitigen Schenkelstrecker angereiht werden, wo dem Auftreten der ersten Zeichen des brandigen Zerfalles der Weichtheile schon einen Tag früher der Verlust der elektromusculären Contractilität an der Streckseite des Oberschenkels vorausgegangen war. Als pathogenetisches Moment deckte die Autopsie ein Aneurysma der Cruralis auf.

4. Beobachtung. Ein 50jähriger Anstreicher wurde angeblich am 31. October 1869 plötzlich beim Gehen von einem sehr heftigen Schmerz im linken Bein befallen, der jede weitere Bewegung unmöglich machte und am nächsten Tage den Transport des Kranken in's hiesige allgemeine Krankenhaus zur Folge hatte. Bei der auf der Abtheilung des Herrn Primarius Scholz vorgenommenen Untersuchung zeigte sich in der Gegend des Foramen ovale eine etwa kastaniengrosse, feste, sich mit dem Cruralpulse hebende, bei der Auscultation keinerlei Geräusch darbietende Geschwulst.

Nach zwei Tagen auf den Fall aufmerksam gemacht, fand ich den linken Schenkel merklich kühler, als den rechten, die Extensionsfähigkeit desselben nur noch andeutungsweise vorhanden, an den Schenkelstreckern die el. musculäre Contractilität und Sensibilität (im Vergleiche mit den analogen Muskeln der gesunden Seite) hochgradig herabgesetzt. Am 3. November (am 4. Tage vom Datum der Krankheit) war bei der faradischen Reizung ein Erloschensein der elektro-musculären Contractilität an der Vorderfläche des linken Oberschenkels zu constatiren. Erst Tags darauf zeigten sich am linken Unterschenkel die ersten Zeichen von livider Verfärbung, die Gangrän breitete sich in den nächsten Wochen unaufhaltsam aus, es kam wiederholt zu Schüttelfrösten und am 24. November zum Ableben des Kranken.

Bei der Autopsie fand sich in der Gegend des eirunden Loches ein wallnussgrosses, von der hinteren Wand der linken Cruralis ausgehendes, sackförmiges Aneurysma, das die Cruralis emporhebend, sich in dieselbe mit einer kaffeebohnengrossen, elliptischen Lücke eröffnet, ringsum welche die im weiteren Verlaufe quergeringelte Arterienwand verdickt erscheint, und hierdurch sowie durch das Hinübergespanntsein unter dem Halse das Aneurysma derart verengt, dass sein Lumen nur für eine sehr feine Sonde durchgängig ist; der Sack selbst bis an das Niveau der Arterie mit Coagulis ausgefüllt. Die Art. profunda, sowie die Theilungsstelle der Poplitea durch adhärirende, derbe Thromben verstopft.

Die angeführten Ergebnisse meiner an Leichen, sowie an absterbenden Gliedmassen ausgeführten Untersuchungen über den postmortalen Verfall der elektrischen Erregbarkeit, haben auch in einem später beobachteten Fall von hysterischem Scheintode Bestätigung und Verwerthung gefunden. Ehe wir an die Betrachtung dieses nicht minder seltenen, als charakteristischen Falles gehen, dürfte es nach obigen Erörterungen nicht ohne Interesse sein, eine vergleichende historische Darstellung sowohl der älteren als auch neueren Arbeiten über den fraglichen Gegenstand zu geben.

Bereits vor Entdeckung der galvanischen Elektricität hat Nicolas[1]) bei leblos scheinenden Verunglückten, besonders bei Erstickten, den elektrischen Strom als Prüfungsmittel zur Bestimmung des wahren Todes vorgeschlagen. In den darauffolgenden Jahren hat Kite[2]) an

[1]) De variis vaporibus mephiticis, et novo, quo suffocati ad vitam revocentur, auxilio. Nanceji 1781.

[2]) Ueber die Wiederherstellung scheinbar todter Menschen. Aus d. Englischen übers. v. Michaelis. Leipzig 1790. S. 91.

Erblichenen, wo alle sonstigen Reizmittel wirkungslos blieben, auf elektrische Schläge kräftige Contractionen der Muskeln eintreten gesehen. Bald nachher hat Prof. Crève [1]) seine einschlägigen Erfahrungen mitgetheilt, hat auch Fothergill [2]) die Elektricität zur Prüfung der Lebensfähigkeit empfohlen. In Wien war es Heidmann [3]), der zuerst im August 1800 der k. k. neuen, österreichischen Regierung in einer Denkschrift seinen Vorschlag: den verstärkten Galvanismus als Prüfungsmittel zur Bestimmung des wahren Todes anzuwenden, unterbreitete. Im nächsten Jahre machte C. A. Struve [4]) seine Entdeckung des von ihm sogenannten Galvanodesmus bekannt.

Der damalige Director des allgemeinen Krankenhauses, Hofr. Joh. Peter Frank wurde durch ein vom 19. Dec. 1801 datirtes Regierungsdecret aufgefordert, sein Gutachten über den Vorschlag Heidmann's abzugeben. Wie Peter Frank [5]) selbst erzählt, hat er in seinem an die h. Regierung abgegebenen Berichte sich über den fraglichen Vorschlag von Heidmann günstig, in affirmativem Sinne geäussert. Nachträglich sind jedoch in ihm Bedenken aufgestiegen, ob es in Fällen, wo der Metallreiz keine Lebensspur verräth, gerathen sei, die sonstigen, gesetzlichen Massregeln als überflüssig zu erklären und aufzuheben. Zuletzt sieht er sich zum Geständnisse gedrängt (l. c. pag. 101) „dass sowie die durch den Metallreiz, bei erblichenen Menschen, noch verrathene Reizbarkeit einiger Muskeln in einzelnen Theilen nicht immer auf die Gegenwart der Lebensfähigkeit im Ganzen schliessen lässt; so ist auch die vollkommenste Unbeweglichkeit aller Muskelfasern selbst unter der Einwirkung des verstärkten Galvanismus nicht für einen Beweis des wirklich erfolgten Todes anzusehen".

Minder zweifelvoll lauten die Angaben anderer Beobachter und Experimentatoren aus jener Zeit über den Werth der Elektricität als Prüfungs- oder auch Belebungsmittel. So hat Boër, Professor am ge-

---

[1]) De metallorum initamento veram ad explorandam mortem. Moguntiae 1793.

[2]) A new enquiry in to the suspension of vital action. Bath 1795.

[3]) Zuverlässiges Prüfungsmittel zur Bestimmung des wahren von dem Scheintode etc. Wien 1804.

[4]) Der Galvanodesmus, ein leicht transportabler und unverzüglich anwendbarer galvanischer Apparat. Hannover 1805.

[5]) System einer vollständigen medizinischen Polizei. V. Band, 1813, pag. 91—106.

burtshilflichen Institute zu Wien[1]) den Entladungsstrom einer Elektrisirmaschine zur Exploration, sowie auch zur Belebung asphyctischer Neugeborener benützt. Entstanden Zuckungen an den dem Strome ausgesetzten Theilen, so war das Kind noch lebensfähig, und wurde meistens, wenn auch die übrigen zum Leben gehörigen körperlichen Bedingungen erfüllt waren, zum Leben gebracht. Wo hingegen keine Zuckungen erfolgten, waren bei der eifrigsten Anwendung der bewährtesten Rettungsmittel alle Versuche stets erfolglos geblieben. Bei den späterhin von Kelch[2]) an einem Enthaupteten angestellten Versuchen, sowie bei ähnlichen von Mainzer Aerzten[3]) an 20 guillotinirten Räubern gemachten Experimenten, wurden durch die Galvanisirung Contractionen der verschiedenen Muskeln, sowie auch der Respirationsbewegungen hervorgerufen. Die letzterwähnten Beobachtungen stehen in bestem Einklange mit den Versuchen von Ure[4]), welcher an einem durch den Strang hingerichteten Mörder vom blossgelegten Rückenmark und Ischiadicus aus ganze Muskelgruppen in Bewegung setzte, sowie auch von dem an der Halsseite präparirten N. phrenicus aus die Athembewegungen künstlich in Gang brachte.

Bei den späteren einschlägigen Untersuchungen von Bichat, Nysten, Hallé wurde die elektrische Contractilität an einer Reihe von Organen geprüft. Die elektrische Reizbarkeit war von kürzester Dauer am linken Herzventrikel, von längerer Dauer (1—3 Stunden) in aufsteigender Reihe an Magen, Darmkanal, Harnblase, rechtem Herzventrikel, Speiseröhre und Iris. Hierauf folgen die Muskeln des Stammes, des Unterleibes, der Extremitäten, zuletzt das rechte Herzohr. Ergo haec auricula recte ultimum moriens Galeno dicta est et Harveio. (Haller, Elem. physiol. T. III.)

In den letzteren Jahrzehnten haben Hickmann[5]), Nasse[6]),

---

[1]) Abhandlungen und Versuche geburtshilflichen Inhaltes. Wien 1792.

[2]) Ueber die Wirkungen der galvanischen Elektrizität, nach Versuchen an einem Enthaupteten, Königsberg 1803.

[3]) Galvanische Versuche an Menschen und Thierkörpern, angestellt von der medizin. Privatgesellschaft zu Mainz, 1803.

[4]) In Hufeland's Journal, 48. Bd. pag. 99.

[5]) Die Elektrizität als Prüfungs- u. Belebungsmittel, 1841.

[6]) Die Unterscheidung des wirklichen Todes vom Scheintode 1841.

Fontenelle[1]), Bouchut[2]), Josat[3]), Van Hasselt[4]), und B. S. Schultze[5]) der Elektricität als Untersuchungsmittel bei zweifelhaften Todesfällen, mehr oder weniger warm das Wort geredet. Doch die wenigsten der in Rede stehenden Angaben stützen sich auf fachmännisches Urtheil, sie sind nicht mit Zuhilfenahme der neueren Explorationsbehelfe angestellt, haben nicht auf die Verschiedenheit der Stromarten nach Gebühr Rücksicht genommen, sie entbehren schliesslich der Parallelversuche über den Stand der Körpertemperatur bis zum Erlöschen der postmortalen Erregbarkeit. So viel zur Rechtfertigung der Revision der älteren Arbeiten.

B. Klinischer und elektrischer Befund bei einer eigenen Beobachtung von hysterischem Scheintod.

Aus der Summe obiger Versuche war die Thatsache erwachsen, dass an Leichnamen durch 2—3 Stunden nach erfolgtem Ableben noch Reste der prämortalen elektrischen Erregbarkeit zu constatiren seien. Diese Wahrnehmung an entseelten Körpern gab der Vermuthung Berechtigung, dass es auch in Fällen von tiefer Asphyxie und Lethargie möglich sein werde, dass zweifelhaft gewordene Leben aus dem Vorhandensein der elektrischen Reizbarkeit zu erschliessen; oder wenigstens so viel mit Sicherheit aussagen zu können, dass man es im gegebenen Falle noch mit keiner abgestandenen Leiche zu thun habe, die man dem Schoosse der Erde überliefern müsse.

Durch eine besondere Gunst des Zufalles wurde ich im Laufe der nächsten Jahre in die Lage versetzt, zur Lösung der angedeuteten, sowohl theoretisch als auch praktisch wichtigen Frage einen Beitrag liefern zu können. Derselbe dürfte um so beachtenswerther sein, als es sich hier um einen Fall von hysterischem Scheintod handelt, dessen klinische Bilder, wie wir solche von älteren Beobachtern überkommen haben, sehr unvollständige zu nennen sind.

---

[1]) Recherches méd.-légal. sur l'incertitude des signes de la mort, 1837.

[2]) Traité des Signes de la mort, 1849.

[3]) Sur la mort et ses caractères, 1854.

[4]) Die Lehre vom Tode und Scheintode, 1862.

[5]) Der Scheintod Neugeborener, 1871.

5. Beobachtung. Am 29. April 1870 wurde ich über Land geholt, um darüber zu entscheiden, ob ein daselbst befindlicher Myelitiker noch für die elektrische Behandlung geeignet sei. Nachdem ich an Ort und Stelle den Kranken faradisch untersucht und dessen baldige Ueberführung nach Wien verfügt hatte, erfuhr ich, dass in einem unweit gelegenen Hause, am Morgen des vorigen Tages (am 28. April um 9 Uhr) eine junge, nervöse Frau nach einer heftigen Gemüthsbewegung in Krämpfe, hierauf in Bewusstlosigkeit verfallen sei, und nachdem dieselbe trotz aller Versuche (wie fehlendes Anhauchen eines vorgehaltenen Spiegels, Reactionslosigkeit der Haut bei Betropfen mit Siegellack etc.) kein Lebenszeichen von sich gebe, von einem Landarzte für leblos erklärt worden sei, während ein zweiter Landarzt noch die manifesten Zeichen der Fäulniss abwarten zu sollen glaubte. Bei meinem Eintritte in das Krankenzimmer bemerkte ich durch eine halb offene Thür, dass in der angrenzenden Stube Vorkehrungen zur Aufbahrung getroffen wurden.

Die nähere Untersuchung des fraglichen Falles lieferte folgenden Befund:

Eine 24jährige, zartgebaute Frau von mittlerer Körpergrösse, das Gesicht und die allgemeinen Hautdecken leichenblass und kühl anzufühlen, die Augen geschlossen, beim Lüften der Lider beide Pupillen gleichmässig verengt, ohne merkliche Reaction auf Lichteinfluss. Die oberen und unteren Gliedmassen erschlafft, dieselben fallen beim Emporheben gleich einer todten Masse nieder. An den beiden Radialarterien ist kein Puls wahrnehmbar, eben so wenig ein Herzstoss zu ermitteln. Die Auscultation der Herzgegend ergibt bei vollkommener Ruhe im Zimmer ein schwaches, dumpfes, aussetzendes Geräusch. Der entblösste Thorax ist unbeweglich, an der eingesunkenen Bauchdecke jedoch bei schärferem Zusehen eine ganz schwache, langsame Bewegung der seitlichen Wandungen zu merken. Nirgends ist ein deutliches Athmungsgeräusch auszunehmen.

Ich liess nun meinen Inductionsapparat aus dem Hause meines ersten Besuches kommen und überzeugte mich leicht und bald, dass auf schwache Ströme alle Gesichts- und Extremitätenmuskeln (die gemeinschaftlichen und einzelnen Extensoren der Finger, die Interossei, die Muskeln des Daumenballens, sowie auch die der Waden und Zehen) mit deutlicher Contraction antworteten. Auch auf Reizung des Facialis und seiner Aeste, des Accessorius, des Phrenicus und seiner Genossen, sowie der Gliedmassennerven erfolgte allenthalben die entsprechende Reaction. Nach beendigter Untersuchung (um 5 Uhr Nachmittags am 29. April) erklärte ich den Angehörigen,

dass die seit 32 Stunden bewusst- und regungslos daliegende junge Frau bloss scheintodt sei, und man daher trachten müsse, durch öfteres, längeres Reiben der Haut mit warmen Tüchern, Anlegen von Wärmeflaschen um die Füsse und den Unterleib, Zufächeln von frischer Luft und zeitweiliges Einflössen von etwas Essigäther mit schwarzem Kaffee, bei niedergedrückter Zunge und zurückgebeugtem Kopfe, die noch vorhandene Lebenskraft anzuregen. Auf die von mir vorgeschlagene ausdauernde Reizung der Phrenici und Genossen am Halse schien der ängstliche Landarzt nicht eingehen zu wollen.

Da mittlerweile der Abend hereingebrochen war, so musste ich mich, um den letzten Eisenbahnzug nach Wien nicht zu versäumen, auf den Rückweg machen, und bat um fernere Nachrichten. Am folgenden Tage erfuhr ich telegrafisch, dass die Scheintodte (am 30. April um 5 Uhr Morgens), nach 44 Stunden spontan wiedererwacht und allmälig in den Besitz der Sprache und der Bewegungen wiedergekehrt sei. Nach etwa 4 Monaten stellte sich mir die Rediviva persönlich vor und erzählte mir, dass sie von der ersten Zeit ihrer Lethargie nichts wisse, späterhin jedoch gehört habe, wie man von ihrem Tode spreche, ohne auch nur die geringste Regung, den geringsten Laut von sich geben zu können. Die junge Frau befindet sich seit zwei Jahren, bis auf ihre Nervosität, ziemlich wohl.

In dem so eben mitgetheilten Falle von hysterischem Scheintod wurde meines Wissens zum ersten Male der wissenschaftliche Nachweis geliefert, dass bei kaum noch merkbaren, daher auch leicht zu übersehenden Spuren des Lebens, die elektrische Exploration ein ebenso empfindliches als verlässliches Prüfungsmittel der Muskel- und Nervenerregbarkeit abgeben könne. Das Erhaltensein der Reizbarkeit bei nahezu zweitägiger, todesähnlicher Lethargie war massgebend für die Widerlegung des gefährlichen Irrthums, dass man eine Leiche vor sich habe, bei welcher, wie oben dargethan wurde, längstens nach 3 Stunden jede Spur von elektrischer Muskel- und Nervenerregbarkeit erloschen ist.

Wenn man die in der Literatur aufgespeicherte Casuistik des Scheintodes durchsieht, zu welcher Bruhier[1]) 132 Fälle, Fontenelle[2]) 57, Bouchut[3]) 78, und Briquet[4]) 21 Beobachtungen

[1]) Additions t. I. und De l'incertitude etc. t. II.

[2]) Recherch. méd. légal. sur l'incertit. des signes de la mort, 1837.

[3]) Traité des signes de la mort, 1849.

[4]) Traité clinique et thérapeut. de l'Hystérie, 1859.

geliefert haben, so wird man leicht gewahr, dass ohne jede kritische Sonderung die wunderlichsten Mährchen und flüchtige Aufzeichnungen zusammengetragen wurden, wo bald das glückliche Auge eines Laien, bald irgend ein herbeigeeilter Arzt als rettender Deus ex machina erschienen war. In einer grossen Zahl von Fällen hatte man es offenbar mit lethargischen Zuständen zu thun, bei welchen, wie aus den Schilderungen erhellt, die Puls- und Athembewegungen, wenn auch nur in geringem Grade vorhanden waren. Von einer genaueren auscultatorischen Beobachtung findet sich ebenso wenig verzeichnet, als von einer elektrischen Exploration der Muskel- und Nervenerregbarkeit.

Bei hysterischem Scheintode kann, wie bei tiefer Ohnmacht die Hirnthätigkeit auf ein unmerkliches Minimum herabgesunken, oder aber, wie im weiteren Verlaufe unseres letztangeführten Falles, die Leitung von Sinneseindrücken (besonders von Seite des Gehöres) in der Hirnrinde auf der centripetalen Bahn des Stabkranzes noch ermöglicht sein, während die im Stabkranz vorhandene centrifugale Leitung von den Hirnrindenzellen zu den motorischen Grosshirnganglien und zum Sprachcentrum zeitweilig unterbrochen ist, somit durch etwaige Vorstellungen keine Bewegung ausgelöst, keine Worte intonirt werden können. Ein Analogon dieses Zustandes findet sich beim sogenannten Alp, wobei man im Traume von höchst unangenehmen Empfindungen lebhaft bedrückt sich fühlt, ohne im Stande zu sein, um Hilfe zu rufen, oder die gewünschten abwehrenden Bewegungen auszuführen. Die beim hysterischen Scheintode eintretende Herabsetzung der circulatorischen und respiratorischen Thätigkeiten bis auf ein kaum merkliches Minimum ist ein Ausdruck jenes geringen Grades von Stoffumsatz, der hierbei noch statt hat. Es bedarf eines baldigen, vom Centrum, höchst wahrscheinlich von der Medulla oblong. ausgehenden, uns ganz unbekannten Impulses, um die chemischen Vorgänge, die dem Aufbau der Organe, der Nerven- und Muskelsubstanz unzweifelhaft zu Grunde liegen, wieder in lebhaften Fluss zu bringen.

An Versuchen über Einwirkung der Elektricität an asphyctisch gemachten Thieren hat es bereits in der älteren Medizin nicht gefehlt. Dieselben galten jedoch weniger der Ermittlung der jeweilig vorhandenen Erregbarkeit, als vielmehr dem Zwecke der Wiederbelebung. Dass ersäufte oder erhängte Thiere durch den elektrischen Strom in heftige Bewegung versetzt, doch nicht mehr ins

Leben zurückgerufen werden, das war schon Haller [1]), Morgagni [2]), Franklin [3]), De Haën [4]) und Hufeland [5]) aus eigenen Versuchen bekannt. Glücklicher waren Bernouilli und Bianchi [6]) bei ihren Experimenten, da es ihnen gelungen war, asphyctisch gemachte Vögel und Hunde durch Anwendung der Elektricität dem Leben wiederzugeben. Nicolas [7]) hat mittelst elektrischer Schläge einen in Kohlendunst erstickten Hund belebt; Abildgaard [8]) Hühner durch einen elektrischen Schlag auf den Kopf getödtet, und durch einen Querschlag von der Brust zum Rückgrate wieder ins Leben gerufen; Kragenhoff [9]) ersäufte Hunde und Kaninchen nach 30—50 Minuten mittelst elektrischer Entladungsströme wieder zum Bewusstsein gebracht.

Beispiele gelungener Wiederbelebung durch Elektricität bei asphyctischen Menschen sind gleichfalls schon in der älteren Literatur zu finden, wie Loder an Hufeland [10]) berichtet, wurde ein 3jähriges Mädchen, Katharina Greenhill, nach einem Sturze aus dem 1. Stockwerke asphyctisch (angeblich ohne Athem und Puls) auf dem Pflaster gefunden, und durch wiederholte, längere Anwendung von elektrischen Schlägen auf die Brust, in der Gegend des Herzens, vom Mechaniker Squire wieder zum Leben gebracht. In einer Mittheilung von Hawes an die Londoner königl. Gesellschaft zur Rettung Verunglückter und Scheintodter [11]) wird die Geschichte eines Mannes erzählt, der bei einem heftigen Gewitter vom Blitze ge-

[1]) Elementa physiol. T. III. p. 249.

[2]) Im 19. Briefe desselben.

[3]) Briefe über Elektrizität, Leipzig 1758.

[4]) Abhandl. über den Tod von Ertrunkenen, Erhängten, Erstickten etc. Wien 1773.

[5]) Dissertatio sistens usum electricitatis in asphyxia experimentis illustratum, 1783.

[6]) Bartholon. p. 249,

[7]) Pia, Détails des succès, de l'établissement de la ville de Paris en faveur des noyés 1772, p. 191.

[8]) Collectan. societ. med. Hafn. 1775, vol. VII. p. 157.

[9]) Barnevald's Geneeskundige electriciteit, 1785.

[10]) Scherf's Archiv für mediz. Polizei u. gemeinnützige Arzneykunde, 1783, I. Bd. p. 294—309.

[11]) Reports of the human society 1774—1784.

troffen vom Stuhle fiel, und für todt erklärt wurde; auf Anwendung der Elektricität kehrte das Leben wieder zurück. In einem 2. Berichte von Himly an dieselbe Gesellschaft wird der Fall eines gewissen Lawson mitgetheilt, bei welchem 4 Stunden nachdem er aus dem Wasser gezogen war, durch elektrische Schläge das Leben geweckt, und das Blut der Drosselader wieder fliessen gemacht wurde. Asphyctische Neugeborne haben Erhart [1]) und Boër [2]) mittelst Galvanismus wieder belebt, welche Methode in der Folge auch Froriep [3]) und Martens [4]) befürworten. Most [5]) belebte mittelst elektrischer Schläge eine Ohnmächtige, die schon eine halbe Stunde lang mit kaum bemerkbarem Athem und Pulse dagelegen war; Hufeland hob mittelst Galvanismus eine 6wöchentliche, todtenähnliche Schlafsucht. Weiterhin haben Berends [6]), Jos. Bernt [7]) und Copland [8]) die medicinische Anwendung der Elektrizität beim Scheintode und bei plötzlichen Lebensgefahren warm empfohlen.

In neuester Zeit hat zuerst Ziemssen [9]) bei Asphyctischen durch elektrische Faradisirung der Phrenici und ihrer Genossen die Respiration wieder hergestellt. Nach ihm haben Friedberg [10]) und Pernice [11]) bei Asphyctischen durch ein gleiches Verfahren Athembewegungen und vollständige Belebung zu Stande gebracht, während in den Fällen von Hasse-Oppenheimer [12]), Mosler [13]) und Müller [14]) die Elektrizi-

---

[1]) Tractatus de asphyxia neophytorum, 1789.

[2]) Abhandl. u. Vers. geburtshilfl. Inhaltes, Wien 1792.

[3]) De methodo neonatis asphycticis succurendi. Wimariae 1801.

[4]) Anweisung zur therapeutischen Anwendung des Galvanismus. Weisenfels 1803.

[5]) Ueber die grossen Heilkräfte des Galvanismus, Lüneburg 1823.

[6]) Vorlesungen über prakt. Arzneiwissenschaft, Berlin 1829, VII. Bd. pag. 309.

[7]) Das Rettungsverfahren beim Scheintod etc. Wien 1830.

[8]) Encyklopäd. Wörterbuch der prakt. Medizin, übersetzt von Kalisch.

[9]) Die Elektrizität in der Medizin, 1. Aufl. 1857.

[10]) Virchow's Arch. 1859, Bd. XVI p. 527 ff.

[11]) Greifswald. med. Beiträge, Bd. II p. 1 ff.

[12]) Lehrbuch d. physisch. Heilmittel, I. Heft p. 157.

[13]) Berlin. klin. Wochenschr. 1866, Nr. 19.

[14]) In Friedberg's Vergiftung durch Kohlendunst, Berlin 1866, pag. 169.

tät von günstiger Wirkung auf die Herstellung der Respiration war, den späteren, lethalen Verlauf jedoch nicht aufzuhalten vermochte.

Wie aus dem klinischen Befunde des Eingangs geschilderten Falles von hysterischem Scheintod hervorgeht, und wie auch obige Ausbeute der Literatur ergibt, hat sich die Elektrizität als ein werthvolles Prüfungs- und Belebungsmittel im Scheintode bewährt. Der elektrische Strom hat somit den Erwartungen entsprochen, welche bereits der grosse Hunter [1]) bezüglich der mächtigen Einwirkungen des Galvanismus auf Asphyctische hegte. Wir müssen die Erfolge auch gegenüber den neueren, falschen Beschuldigungen von Tracy und Josat [2]) in Schutz nehmen, welche angeben, dass bei der Aethernarkose, beziehungsweise bei der Asphyxie durch Kohlendunst oder Schwefelwasserstoffgas, die elektrische Muskelreaction ganz oder doch theilweise aufgehoben sei. Beide Behauptungen beruhen auf Irrthum. Bei der Aethernarkose ist es eine leicht zu demonstrirende Thatsache, dass sowohl die Nerven als auch die Muskeln ihre elektrische Erregbarkeit noch durch eine geraume Zeit behaupten, selbst in jenen ungünstigen Fällen, wo der Narkotisirte nicht mehr ins Leben zurückzurufen ist. Zur Widerlegung der Angabe von Josat dürfte nachstehende Mittheilung dienlich sein.

6. Beobachtung. Ein seit seiner Garnisonszeit in Dalmatien mit einer bösen Lues behafteter Offizier, der um sein Zäpfchen und den weichen Nasentheil gekommen war, fasste nach mehrjährigen vergeblichen medicamentösen und hydriatischen Kuren den verzweifelten Entschluss, sich eines Abends mittelst Kohlendunst zu tödten. Am nächsten Morgen fand der Diener in dem mit Kohlenoxydgas erfüllten Zimmer seinen Herrn vollkommen asphyctisch. In das hiesige Militärspital überbracht, war Pat. bewusstlos, der Körper kalt, die Extremitäten gänzlich erschlafft, beide Pupillen erweitert, Puls und Respiration kaum wahrnehmbar.

Nachdem die durch längere Zeit unterhaltene künstliche Athmung die Respiration nicht merklich anzuregen schien, wurde die Elektrizität zu Hilfe genommen. Trotzdem der Asphyctische offenbar einen grossen Theil der Nacht über im Kohlendunst gelegen war, reagirten die probeweise gereizten Muskeln und Nerven auf den faradischen Strom noch gut. Die rhythmische Faradisirung der Phrenici und ihrer Genossen am Halse wurde, mit Unterbrechungen, nicht ganz 1 Stunde lang fort-

[1]) Observations on the animal economy, 1776, p. 136.

[2]) Sur la mort et ses caractères, 1854.

gesetzt, worauf erst die Respiration und der Puls mehr regelmässig wurden. Pat. schlug die Augen auf, beantwortete jedoch die an ihn gestellten Fragen blos mittelst entsprechender Kopfbewegungen. Am 2. Tage war das Bewusstsein wieder umflort, der Puls auf 160 Schläge in der Minute gestiegen, unter fortschreitendem Collapsus trat Abends der Tod ein. Die Section ergab nebst venöser Ueberfüllung der Kopf- und Halsgefässe, recente Pneumonie des linken Unterlappens und Hepatisation an der Basis der rechten Lunge.

Die irrigen Annahmen von Tracy und Josat, dass bei der Aethernarcose und Kohlendunstvergiftung die elektrische Muskelcontraction zum grössten Theile, wo nicht ganz geschwunden sei, lassen nur die Erklärung zu, dass jene Beobachter wahrscheinlich nicht mehr Asphyctische vor sich hatten, bei welchen die elektrische Reizbarkeit noch erhalten ist, sondern vielmehr die Leichen seit mehreren Stunden verstorbener Personen, wo allerdings (nach über 3 Stunden post mortem) die Nerven- und Muskelerregbarkeit in der Regel völlig erloschen sind.

C. Versuche über künstlich erzeugte Muskelstarre an Thieren.

Das Gewicht obiger Beobachtungen und Erfahrungen wird nicht unbedeutend durch die Uebereinstimmung der Erscheinungen verstärkt, welche die an Menschen angestellten Untersuchungen mit der an lebenden Thieren experimentell erzeugten Muskelstarre aufzuweisen haben. Das Experiment vermag nicht blos den analogen Entwicklungsgang der Symptome bei verfallender Erregbarkeit von Schritt zu Schritt zu verfolgen, es kann auch die rückläufige Bewegung der Erscheinungen bei sich wiederherstellender Reizbarkeit zur Anschauung bringen.

Bekanntlich war es zuerst Stenson, welcher im Jahre 1667 durch Unterbindung der Bauchaorta bei Thieren Lähmung der Hinterbeine erzeugte und dieselbe (gleich Haller und Anderen) als von den Muskeln ausgehend betrachtet hat. Später wurden hierhergehörige Beobachtungen von Bichat und Emmert mitgetheilt. In neuerer Zeit haben Stannius [1]), Brown-Séquard [2]), Schiff [3]), Kühne [4]) und

[1]) Vierordt's Archiv für physiolog. Heilkunde, XI. Jahrgang, I. Heft p. 1—23.

[2]) Comptes rendus, 1851, tom. XXXII. p. 855.

[3]) Lehrbuch d. Physiolog. und Moleschott's Untersuchungen V. Band p. 181.

[4]) Monatsb. der Berlin. Akad. d. Wiss. 1859 und Königsberger Zeitschr. 1867.

Schiffer[1]), die durch den Stenson'schen Versuch künstlich erzeugte Todtenstarre der gelähmten Muskulatur auf ein Aufgehobensein der spinalen, sowie auch peripheren Nervenerregbarkeit zurückgeführt. Dem letztgenannten Autor zufolge müsse als Ursache der Muskelstarre und Paralyse eine spinale Anämie (durch Mitverschluss der spinalen Aeste der Lumbalarterie) angesehen werden.

Nach Kühne bewahrt bei Compression der Bauchaorta der Muskel eine Zeit lang seine Durchsichtigkeit, wenn er auch seiner Reizempfänglichkeit verlustig wurde. Solche Muskeln gewinnen ihr Contractionsvermögen wieder bei Herstellung des Kreislaufes. Bei bereits eingetretener Trübung der Muskelsubstanz (wahre Todtenstarre) hat die Aufhebung der Ligatur nicht mehr Wiederkehr der Erregbarkeit zur Folge.

Die elektrischen Gegensätze zwischen Oberfläche und Querschnitt des Muskels sind nach Dubois-Reymond[2]) im Beginn der Todtenstarre entweder noch in gewöhnlicher, oder aber in umgekehrter Ordnung vorhanden, so dass nun der Querschnitt positiv, und der Längsschnitt negativ geworden ist. So oft sie aber vorhanden sind, ist ihr Auftreten nur ein spurweises gegen dasjenige im leistungsfähigen Muskel; hat die Todtenstarre jedoch nur kurze Zeit hindurch bestanden, so verschwinden sie vollständig.

Nach den in früheren Abschnitten erörterten Untersuchungen und Beobachtungen sah ich mich nun um so eher veranlasst, die letztangeführten Versuche über künstliche Muskelstarre an Thieren wieder aufzunehmen, als dieselben den vorliegenden Zwecken entsprechend abgeändert, die an Menschen gewonnenen Beobachtungen besser zu commentiren geeignet waren. Die Versuche wurden im hiesigen Institute für experimentelle Pathologie an einer Anzahl von lebenden, ausgewachsenen Kaninchen vorgenommen, und kann ich bei Anführung derselben nicht umhin, dem Herrn Prof. Stricker für seine freundliche Unterstützung meinen besonderen Dank auszudrücken.

Die Versuche wurden theils an curarisirten, theils an mittelst Morphium- oder Opiumextract narcotisirten Thieren in der Weise angestellt, dass die eine Iliaca sowie die Cruralis (unterhalb der Epigastrica,

[1]) Centralblatt 1869 Nr. 37 u. 38.

[2]) Untersuchungen über thierische Elektrizität II. Band I. Abtheilung p. 156.

um die Anastomose mit der Mammaria interna auszuschliessen) blossgelegt, und mittelst mehrerer Klemmpincetten vollkommen abgesperrt wurden. Bei den Reizversuchen mittelst des Schlittenapparates oder der galvanischen Kette bediente ich mich jedesmal der Elektropunktur, das Oeffnen und Schliessen der Kette wurde mit dem Schlüssel vorgenommen, zur Anzeige selbst ganz schwacher Contractionen diente ein aus einem Glasfaden und angekitteter Nadel bestehender Index, welcher in der Nähe der Elektroden eingestochen wurde. Das farado-galvanische Verhalten wurde während der Compressionsdauer, bei Wiederherstellung des Kreislaufes, sowie nach dem Absterben der Muskeln geprüft, und mit dem jeweiligen Grade von Erregbarkeit am nicht unterbundenen Schenkel verglichen.

Behufs besserer Veranschaulichung der Verhältnisse mögen in Nachfolgendem zwei der einschlägigen Protokolle mitgetheilt werden, deren eines den Versuch an einem curarisirten, das andere den Versuch an einem blos narkotisirten Thiere wiedergibt.

7. Beobachtung. An tracheotomirten und curarisirten Kaninchen wurde während der künstlichen Athmung die rechtsseitige Art. iliaca und cruralis eingeklemmt (um 10 Uhr 35 Min.). Die bald hierauf vorgenommene faradische Reizung ergab bei 10 Ctm. Rollendistanz energische Contractionen der Muskeln der innern Seite des Oberschenkels, so wie an den Zehenstreckern, bei 3 Siem. El. deutliche Schliessungs- und Oeffnungszuckungen.

Um 11 Uhr war bei gleichen Stromstärken die farado-galvanische Reaction an der rechten Seite eine ganz geringe, an der linken, nicht comprimirten Seite dagegen eine sehr lebhafte. Um 11 Uhr 50 Min. waren rechts bei 8 Ctm. Rollenabstand die Zukkungen sehr schwach, links auffallend stark.

Um 12 Uhr 10 Min. faradische Reaction bloss bei $4\frac{1}{2}$ Ctm. Distanz, bei galvanischem Strom von 5 El. rechts geringe, links intensive Zuckungen; um 12 Uhr 35 Min. (2 Stunden vom Beginne der Compression) erst bei $3\frac{1}{2}$ Ctm. Abstand deutliche Reaction rechts; um 12 Uhr 50 Min. bloss bei 2 Ctm. Distanz noch Muskelcontraction vorhanden; um 1 Uhr 15 Min. bei übereinander geschobenen Rollen kaum noch eine Spur von Zuckung bemerkbar; bei galvanischer Reizung erst bei 10 El. ein ganz schwaches Zucken auftretend; an dem linken Schenkel faradische Contraction noch bei 8 Ctm. Distanz, galvanische bei einem Strom von 2 El.

Um 1 Uhr 15 Min. wurde die Gefässeinklemmung aufgehoben, 10 Minuten später war bei 5 Ctm. Distanz die faradische

Reaction wieder erschienen, die galvanische bei 6 El. nur schwach bei 8 El. in stärkerem Grade.

Um 1 Uhr 30 Min. (nicht ganz 3 Stunden vom Beginne des Versuches) wurde die künstliche Respiration ausgesetzt. Nach 12 Minuten waren bei 3 Ctm. Abstand die Zuckungen rechts ganz schwach, links ausnehmend stark; bei einem galvanischen Strome von 5 El. rechts minimale, links intensive Zuckungen.

Um 2 Uhr 15 Min. rechts bei 2 Ctm., links noch bei 6 Ctm. Distanz deutliche Contractionen wahrnehmbar; um 2 Uhr 30 Min. ist bei 1 Ctm. Distanz noch schwaches Zucken zu bemerken, eben so bei einem Strome von 16 El., links noch bei 8 El.

Um 4 Uhr 12 Min. rechts weder bei übereinander geschobenen Rollen noch bei einem Strome von 20 El. eine Spur von Muskelcontraction bemerkbar; links dagegen noch deutliche faradische Contractionen und galvanische Schliessungszuckungen zu erzielen.

Wie aus dem angeführten Versuche, der mit nahezu gleichem Erfolge wiederholt angestellt wurde, zu ersehen ist, war bei einem Rollenabstande von 8—10 Ctm., ebenso bei einem Strome von etwa 3 Siem. El. noch deutliche S und ÖZ zu erlangen, im Verlaufe von 1—$1^1/_2$ Stunden mussten bei dem in künstliche Muskelstarre versetzten Schenkel des Thieres die Ströme beträchtlich verstärkt werden, um noch Contraction zu erhalten, während an dem intacten Beine ungleich geringere Stromstärken genügten. Nach etwa zwei Stunden war die el. m. Contractilität aufgehoben. Wurde nun der Kreislauf wieder freigegeben, so erholte sich die el. m. Contractilität wieder allmälig, und es trat Reaction bis zu einer Rollendistanz von 5—6 Ctm. ein. Nach Aussetzung der künstlichen Athmung war bei Ablauf von $2^1/_2$—3 Stunden an dem entbluteten Schenkel die farado-galvanische Reaction erloschen, während sie am nicht unterbundenen, vom Ernährungsmateriale länger durchströmt gewesenen Schenkel sich ungleich länger behauptete.

Bei Anwendung des die Nervenerregbarkeit so rasch ertödtenden Curare macht sich im Verlaufe des Experimentes der missliche Umstand geltend, dass die Triebkraft des Herzens beträchtlich herabgesetzt wird, und daher bei Freigebung des Kreislaufes sich die Circulation und die gesunkene Muskelerregbarkeit nur wenig erholen. Wurde jedoch das Versuchsthier durch subcutane Injection von Morphium oder noch besser von Opiumextract in Narkose erhalten, so konnten bei der nur wenig alterirten Herzaction, wie aus nachstehen-

dem Versuche hervorgeht, die oben angeführten Erscheinungen länger und besser ausgenommen werden.

8. Beobachtung. Ein ausgewachsenes Kaninchen wurde mittelst subcutaner Einspritzung von concentrirter Opiumextractlösung (1 : 15) in Narkose versetzt, und durch zeitweiliges Wiederholen der Injection in der Narkose erhalten. Die Gefässcompression fand um 12 Uhr 50 Min. statt; um diese Zeit war bei 12 Ctm. Rollendistanz deutliches Zucken vorhanden.

Um 1 Uhr 20 Min. sind bloss bei 8 Ctm., um 1 Uhr 40 Min. erst bei 7 Ctm. faradische Contractionen auszulösen, galvanische bei 3 Siem. El.

Um 2 Uhr 5 Min. Zucken bei 5 Ctm., oder Anwendung von 5 El.; am nicht comprimirten Schenkel noch bei 10½ Ctm. und galvanische Reaction bei 1 El. (deutliche S oder ÖZ je nach Einwirkung der Kathode oder Anode). Um 2 Uhr 20 Min. rechts bloss bei 2 Ctm. Rollenabstand Zuckungen auszunehmen, an dem andern Schenkel noch bei 9 Ctm. Um 3 Uhr bei übereinander geschobenen Rollen nur eine Spur von Contraction; bei 15 El. schwache galvanische Reaction.

Um 3 Uhr 5 Min. weder faradische, noch galvanische Zuckungen (bei 20 El.) zu constatiren; an dem linken Schenkel bei 8 Ctm. Distanz, beziehungsweise bei einem Strome von 3 El. kräftige Contractionen.

Um 3 Uhr 10 Min. wurde die Gefässeinklemmung aufgehoben. Nach 10 Min. traten rechts bei 4½ Ctm. Rollenabstand deutliche Muskelverkürzungen auf, ebenso bei einem Strome von 7 El.; an dem linken Schenkel entsprechende Reactionen bei 9 Ctm., resp. bei einer Stromstärke von 2 El.

Um 3 Uhr 45 Min. waren rechts faradische Contractionen bei 5 Ctm., galvanische bei 5 El. zu erzielen, um 4 Uhr 10 Min. faradische bei 7 Ctm. Rollendistanz, galvanische bei 3 El. Der Versuch wurde hiermit abgebrochen.

Auch bei diesem Versuche war an dem blos narkotisirten Thiere nach Ablauf von etwa 2 Stunden vom Beginne der Gefässcompression, die Erregbarkeit für beide Stromarten auf Null herabgesunken, blieb der so empfindliche Index bei der Muskelreizung allenthalben regungslos. Bei Wiederherstellung des Kreislaufes hatte die durch die Narkose nur wenig herabgedrückte Energie der Innervation ein baldiges Ansteigen der Erregungsgrösse zur Folge.

Durch die angeführte Versuchsreihe war demnach die Uebereinstimmung der experimentell erzeugten Erscheinungen über das Abster-

ben der Muskeln mit den an Menschen gewonnenen Beobachtungen dargethan. Das curarisirte Thier verhielt sich mit seiner abgetödteten Nervenerregbarkeit bei noch lange überlebender Muskelreizbarkeit wie die menschliche Leiche, bei welcher die Reizempfänglichkeit des Nervensystems bald erstirbt, während die sog. idiomusculäre Contractilität sich noch durch längere Zeit erhält. Das in tiefer Narkose befindliche Thier ähnelte in seinen diesfälligen Beziehungen mehr dem scheintodten Menschen, bei welchem die Energie des Nervensystems blos herabgedrückt ist, und bei dessen Wiederaufrichtung auch die gesunkene Erregbarkeit einer baldigen Erholung entgegeneilt.

Aus der Gliederung der oben vorgeführten Thatsachen wurde der absolute Werth der elektrischen Exploration für die Kenntniss des Scheintodes abgeleitet. Es erübrigt nur noch durch vergleichende Betrachtung der sonst üblichen Kennzeichen der Asphyxie, den relativen Werth der elektrischen Prüfung für die Semiotik des Todes, für die sogenannte Thanatologie darzuthun. Zu diesem Behufe wollen wir die mehr landläufigen Behelfe der Untersuchung beim Scheintode: das Verhalten der auscultatorischen Erscheinungen, die Temperaturs-verhältnisse, die Muskelstarre, das Gebrochensein des Auges, den Stand der Pupille, das Nichtdurchscheinen der Finger beim Lichte, und den Werth der Zeichen der Fäulniss einer kritischen Erörterung unterziehen.

a) Die auscultatorischen Erscheinungen können nach der Aussage von glaubwürdigen Beobachtern selbst bei vollständigem Ausfalle nicht über den wirklichen Eintritt des Todes entscheiden. So haben nach Van Hasselt[1]), Dieffenbach und Josat bei asphyctischen Cholerakranken, François in Brüssel (1859) bei einer an Febris intermittens syncoptica leidenden Dame, die später genas; ferner Guersant bei Asphyxie in Folge von Narkotismus, Plagge beim Scheintode der Neugeborenen ein Fehlen der auscultatorischen Phänomene beobachtet, und doch waren mehrere der erwähnten Fälle später zum Leben wiedergekehrt.

Im oben geschilderten Falle von hysterischem Scheintod waren noch ein dumpfes, aussetzendes Herzgeräusch und eine ganz schwache Bewegung der seitlichen Bauchwand, gleichsam als Rudimente der

[1]) Die Lehre vom Tode und Scheintode, 1862.

Herzthätigkeit und der Respiration zu entdecken. Man wird daher bei vorkommenden Fällen von Scheintod auch auf diese geringen Reste der Herz- und Athmungsfunctionen sorgfältiger zu achten haben.

b) Die Temperaturerniedrigung ist von zweifelhaftem Werthe für die Diagnose des Ablebens. Wird der Leichnam im Bette belassen, so soll erst nach 12—24 Stunden cadaveröse Temperatur zu beobachten sein. Bei chronischen Krankheiten kann nach Nasse [1]) die thanatometrische Untersuchung schon bei Lebzeiten ein Sinken der Temperatur unter das Normale nachweisen; in derartigen Fällen soll man erst bei Constatirung von 16° C. auf wirklichen Tod schliessen dürfen.

Nach meinen diessfälligen Untersuchungen an Lebenden ist an Phthisikern, bei einem Pulse von 80 – 84 Schlägen in der Minute, und bei einer Respiration von 20—22, nicht selten eine Körpertemperatur von 36—36·3° C. zu beobachten. Andererseits haben mich, wie Eingangs dieser Arbeit gezeigt wurde, Messungen an Leichen von frisch Verstorbenen gelehrt, dass die Temperatur des Mastdarmes noch mehrere (3—4) Stunden nach dem Tode 37—38°, die der Axilla 32·5—33° C. betragen könne, während das um diese Zeit nachweisbare Erloschensein der elektrischen Reizbarkeit das Entschwundensein des Lebens mit Bestimmtheit signalisirte.

Von besonderem Interesse für die in Frage stehenden Beziehungen der Temperatur ist die neueste Beobachtung von Bourneville [2]). Dieselbe betrifft einen Mann, welcher in Folge der Schrecken der letzten Belagerung von Paris in geistigen Stumpfsinn verfallen, und in einer kalten Winternacht nackt am Fussboden seines Zimmers bei offenem Fenster gelegen war. Die wiederholt gemessene Temperatur des Mastdarms betrug bloss 27·4° C. Trotz sofortiger Anwendung erwärmender Vorrichtungen und Getränke verfiel der Unglückliche mehr und mehr, und starb am nächsten Tage. 5 Minuten nach erfolgtem Ableben war die Temperatur des Rectum auf 36·2° gestiegen.

Da abnorm niedrige Temperaturen schon bei Lebzeiten zu beobachten sind, andererseits abgesehen von der postmortalen Steigerung die Temperatur wenige Stunden nach erfolgtem Ableben noch

---

[1]) Die Unterscheidung des wirklichen vom Scheintode, 1841.

[2]) Gaz. des Hôpit. Nr. 5, 1872.

einen Stand einnehmen kann, welcher derjenigen des Lebens nahe steht, so geht hieraus hervor, dass die Thermometrie durch längere Zeit nach Eintritt des Todes für die Diagnose desselben keine verlässlichen Anhaltspunkte zu liefern geeignet sei; dass es eines sehr beträchtlichen Temperaturabfalles, durch mindestens einen halben Tag und darüber bedarf, um hieraus sichere Schlüsse gestatten zu können; dass demnach der elektrische Nachweis der Erregbarkeit ein ungleich feineres und verlässlicheres Prüfungsmittel abgebe, das schon nach 2—3 Stunden mit Sicherheit darüber entscheiden lasse, ob man es bereits mit einer mehrstündigen Leiche zu thun habe, oder nicht.

c) Die Muskelstarre ist gleichfalls kein verlässliches Merkmal des Todes. Sie kann bei tetanischen und manchen toxischen Zuständen schon im Leben vorhanden sein, und den Eintritt des Todes überdauern; sie kann bei kataleptischen Zuständen sich zu Symptomen von Lethargie hinzugesellen. Andererseits soll die Muskelstarre bei gewissen Vergiftungen (mit Schwämmen nach Maschka, ebenso bei Intoxication mit Schwefelkohlenwasserstoffgas) an den Leichnamen ganz fehlen. Wie ich ferner anlässlich der Leichenuntersuchungen gefunden habe, kann das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit bereits zu einer Zeit constatirt werden, wo noch keine deutlichen Anzeichen von Todtenstarre vorhanden sind, wo noch die grösseren und kleineren Gelenke sich weich und biegsam erweisen.

d) Das Gebrochensein des Auges ist nicht bloss dem Tode eigen. Bei schweren Fieberkranken, bei Tuberculösen kann das Auge einen hohen Grad von Mattigkeit darbieten; bei gewissen Hirnkrankheiten, bei Affectionen des Pons, des Ganglion Gasseri kömmt es nicht selten schon bei Lebzeiten zu Erscheinungen von Keratomalacie. Bei Vergiftungen sollen die Oculi fracti nach Van Hasselt bisweilen gar nicht zu beobachten sein.

e) Auf den Stand der Pupillen ist ebenfalls kein Verlass. Die im Momente des Todes auftretende Pupillenerweiterung kömmt auch manchen lethal verlaufenden Hirnkrankheiten und amaurotischen Zuständen zu, und kann ebenso nach längerem Gebrauche der Mydriatica selbst im Tode fortbestehen. Bei frischen Leichen dürfte die faradische Reizung der Irismuskeln mittelst an die Cornea angesetzter stricknadeldünner Elektroden, über die noch vorhandene

Erregbarkeit besseren Aufschluss ertheilen. In dem oben geschilderten Falle von hysterischem Scheintod zeigten die Pupillen auf wechselnden Lichteinfluss keine Reaction.

f) Das Nichtdurchscheinen der Finger beim Betrachten vor einer Kerzenflamme, das marmorgleiche Abheben derselben vom beleuchteten Hintergrunde ist gleichfalls nicht entscheidend für den Eintritt des Todes. Dieses mit dem sonderbaren Namen „Dynamoscopie" belegte Verfahren (das passer les doigts à la chandelle in gewissen Theilen von Frankreich) soll in neuester Zeit den Mittheilungen medizinischer Blätter zufolge, sogar mit einem hohen akademischen Preise bedacht worden sein. Allein wie schon Van Hasselt bemerkte, kann bei Cholerakranken, bei Hektischen die genannte Erscheinung öfter nicht zu constatiren sein, während bei Hydropischen 1—2 Tage lang noch im Tode die Fingerränder sich durchscheinend erweisen.

g) Schliesslich hat auch die Fäulniss und ihre Zeichen nur einen bedingten Werth für die Constatirung des Todes. Bei Vergiftungen, bei an Alkoholismus Verstorbenen entwickeln sich die Symptome der Fäulniss nur sehr langsam; selbst bei mageren, an auszehrenden Krankheiten zu Grunde gegangenen Personen zeigen sich erst später Erscheinungen von Putrefaction. Auch hier wird die elektrische Exploration schon früher einen sicheren Aufschluss gewähren.

Wie aus obigen Betrachtungen erhellt, stehen alle bisher üblichen Kennzeichen des Todes an thanatologischer Beweiskraft der elektrischen Prüfung der Erregbarkeit an der Leiche nach, und ist namentlich die faradische Exploration schon nach wenigen Stunden im Stande, das Erlöschen der Muskel- und Nervenerregbarkeit, dieses letzten verlässlichen Ausdruckes der Vitalität zu constatiren. Bei Zuhilfenahme der Elektropunktur lassen sich selbst Spuren von noch vorhandener Erregbarkeit nachweisen. Beim Scheintode ist, wie an dem oben geschilderten, selbst beobachteten Falle praktisch dargethan wurde, der elektrische Strom als das verlässlichste und empfindlichste Explorationsmittel der vitalen Reizbarkeit zu verwerthen.

Eine Schmälerung des Werthes der Elektrizität glaubten manche Beobachter in dem Umstande zu erblicken, dass es Formen von Para-

lyse gebe, bei welchen die elektro-musculäre Contractilität bereits im Leben abhanden gekommen ist, daher an derartig gelähmten Personen auch in der Leiche die elektrische Reaction fehle. Dieser Einwand ist leicht durch den Nachweis zu entwaffnen, dass bei den fraglichen Paralysen, mögen sie traumatischen, saturninen oder myelitischen Ursprunges sein, oder etwa, wie bei der progressiven Muskelatrophie sich über einen grossen Theil des Stammes ausbreiten, dass bei den hiehergehörigen Lähmungsformen der Verlust der el. musculären Contractilität stets nur ein partieller sei. In allen derartigen Fällen sind in der Regel nur einzelne Gliedmassen ergriffen, können selbst bei hemiplegischer oder paraplegischer Form durch die Untersuchung jene Theile ausfindig gemacht werden, welche von der Affection verschont blieben und ihre Reizbarkeit bewahrt haben; kann schliesslich die faradische Erregbarkeit der Gesichts-, Zungen-, Nacken- oder Brustmuskeln u. s. w. noch der Anhaltspunkte genug für die elektrische Diagnose des Todes bieten.

Letztere ist jedoch nicht bloss, wie gezeigt wurde, für die sichere Kenntniss des Scheintodes von besonderem Werthe. Auch bei anderen Fällen plötzlicher Todesart, wie bei Apoplexie, Erstickung, Verblutung, ebenso in Fällen von Ohnmacht wird bei mehrstündiger Dauer des Zustandes der elektrische Befund schwer ins Gewicht fallen. Es kann wohl das Leben unwiederbringlich verloren gegangen sein, ohne dass noch die elektrische Reizbarkeit zu fehlen braucht; ist jedoch Letztere nicht mehr nachzuweisen, so ist hiermit der Tod des betreffenden Individuums besiegelt, ohne dass man anderweitige, weniger prägnante und verlässliche Beweismittel herbeizuziehen vonnöthen hat.

Eine rasche und sichere Entscheidung des Todeseintrittes ist insbesondere zur Zeit von schweren Epidemien, am Ausgange grosser Schlachten von wichtigem Belange, wo es sich nämlich um baldige Beseitigung von verpestenden Leichenmassen handelt. In solchen Fällen kann schon nach Ablauf von wenigen Stunden das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit als untrügliches Zeichen des erfolgten Ablebens dienen.

Zur Frage über Pneumomycosis.

Von Dr. **Johann Popoff** aus Nicolajew.

Aus dem pathologischen Institut des Herrn Professor von Recklinghausen.

Im vorigen Jahre habe ich nach dem Rathe des Herrn Prof. v. Recklinghausen und unter seiner Leitung in Würzburg meine Arbeit über das Vorkommen des Micrococcus im Lungengewebe begonnen, um die Bedeutung dieses Pilzes in der Pathologie der Lungen zu bestimmen, und gebe im Folgenden die Methoden und die gewonnenen Resultate.

Ich sehe dabei ab von einer genaueren Bestimmung der organischen Gebilde, welche man Micrococcus nennt, um so mehr, da selbst Botaniker, wie de Bary (in seiner Morphologie der Pilze) zur Entscheidung der Frage nach der Stellung des Micrococcus im botanischen System sich nicht herbeilassen. Ich will nur darauf hinweisen, dass wahrscheinlich auch nach der Vermuthung von Recklinghausen Micrococcus eine Jugendstufe verschiedener Species von Pilzen darstellt.

Jedenfalls war es nach den neueren Resultaten pathologisch-anatomischer Forschungen, namentlich nachdem v. Recklinghausen dargethan hatte, dass jenes feinkörnige Material, Micrococcus genannt, die Ursache der multiplen Eiterherde bei Pyämie, Febris puerperalis, Typhus, Rheumatismus, Scarlatina etc. bildet, wohl angezeigt, die circumscripten und multipel auftretenden Entzündungsherde der Lungen zu untersuchen, ob in ihnen Micrococcus die eigentliche Entzündungsursache abgegeben hatte. Gerade den Lungen können ja Keime durch die Respirationswege so leicht zugeführt werden und in ihnen

der Ort des Eindringens in den Organismus gegeben sein. Zudem ist das Vorkommen von grösseren Pilzformen in den Lungen längst bekannt (Pneumomycosis — Virchow, Friedreich, Cohnheim, Bollinger).

Während des Wintersemesters in Würzburg und im Sommer zu Strassburg habe ich zur Untersuchung vom Prof. v. Recklinghausen bekommen: 1 Fall von Bronchitis putrida, 2 Fälle Necrosis pulmonum embolica, die Lunge von einem an Variola haemorrhagica Gestorbenen, 1 Fall Morbilli, 3 Fälle Diphtheritis laryngis (in zweien derselben war die diphtheritische Natur nicht ganz sicher); mehrere Fälle hämorrhagisch infarcirter Lungen, eine bedeutende Quantität der Pneumonia catarrhalis und schiefrigen Induration.

Zunächst wurde im frischen Zustande das Contentum der Bronchien untersucht, nachher die Lunge, nach Herausnahme der Gerinnsel, in Spiritus eingelegt; dann wurden nach genügender Erhärtung mikroskopische Schnitte angefertigt und nach dem Einlegen in ein Gemisch von gleichen Theilen Glycerin und Acid. acetic. concentrat. untersucht.

Manchmal habe ich die Schnitte auch mit Natrum causticum behandelt; so viel ich beobachten konnte, ergab sich, dass in den Fällen, wo Natrum causticum eine Zerstörung des zweifelhaften körnigen Materials herbeigeführt hatte, dasselbe auch bei der Einwirkung von Essigsäure und Glycerin verschwand.

In allen meinen Untersuchungen fand ich den sogenannten Micrococcus entweder in der Gestalt kugliger Conglomerate, dabei jedes Körnchen durch seine scharfen Contouren, gleichmässige Grösse und schwach gelbliche Färbung gekennzeichnet, oder ich fand eine solche Masse einen natürlichen Kanal ganz ausfüllend. Von den einzelnen Fällen, in welchen meine Untersuchungen ein positives Resultat ergaben, hebe ich folgende hervor.

In einem Falle von putrider Bronchitis, bei welchem sich im unteren Lappen ein hühnereigrosser Gangränherd und ausserdem Bronchopneumonie entwickelt hatte, zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass die in den kleineren und grössten Bronchien enthaltene Flüssigkeit eine ungeheure Menge von Micrococcus enthielt. Nach genügender Erhärtung der Lungen in Spiritus wurden mikroskopische Schnitte gemacht, von diesen zeigte jeder eine vollständige Ausfüllung der Alveolen mit Micrococcus; durch die Massen dessel-

ben schimmerten meist die Eiterzellen intact hindurch; aber in einigen Präparaten sah man deutlich, dass auch diese Eiterzellen sowie abgefallene Epithelzellen, die in Alveolen lagen, mit Micrococcus angefüllt waren. An anderen Stellen waren die Alveolenwandungen schon zerstört und in den entstandenen, mit zerfliessenden Eiterkörperchen und spärlichen elastischen Fasern durchsetzten Massen waren Inselchen von Micrococcus eingelagert. An einzelnen Stellen war auch deutlich das interstitielle Bindegewebe vereitert und mit Micrococcus durchsprengt.

In den Lungen von 3 Subjecten, welche an Diphtheritis laryngis und Bronchopneumonia verstorben waren, habe ich nur in einem Falle Micrococcus gefunden; in den beiden anderen, in welchen nur gereinigte Geschwüre bestanden, war keine Spur davon. In jenem positiven Falle hatte der Micrococcus keine nachweisbare Zerstörung des Lungengewebes herbeigeführt; man sah überall eine sehr starke Hyperämie der Capillaren, sehr häufig Blutungen und in den in das Lungengewebe ausgetretenen Blutmassen Micrococcus; ausserdem zeigten die Präparate den Pilz auch in den Alveolen, aber nicht so häufig und nicht in solcher Menge, wie bei der Bronchitis putrida.

In den Lungen eines Individuums, welches an Variola haemorrhagica gestorben war, fanden sich sehr starke capilläre Hyperämie mit Extravasaten; mikroskopische Präparate dieser Lungen zeigten Massen des Micrococcus sowohl in den querdurchschnittenen Capillaren, wie auch innerhalb der Alveolen in den Eiter- und Epithelzellen.

In 2 Fällen von Necrosis pulmonum embolica zeigte sich die Lunge schon makroskopisch von der in Folge der Bronchitis putrida zerstörten verschieden. Solche Lungen stellen sich roth gefärbt, hart dar; in der Mitte dieser rothen Partien findet man Herde aus zerstörtem weichen Gewebe, welches auf der Schnittfläche einsinkt und eine schmutzige, braunrothe Farbe hat. Mikroskopisch unterscheiden sich diese Herde von broncho-pneumonischen darin, dass die Bronchien, ob entzündet oder nicht, keine Anhäufung von Micrococcus zeigen; dagegen in dem Lungengewebe selbst, namentlich in den Capillaren Micrococcus vorhanden ist.

In einem Falle von Morbilli, in mehreren Fällen von acuten und chronischen Infarcten der Lungen, in einer grossen Zahl von Bronchopneumonien und schiefrig indurirten Lungen, in 3 Fällen von

Embolien, die vom linken Herz ausgingen, habe ich keine Spur von Micrococcus nachweisen können.

Dagegen findet man in der Flüssigkeit der Cavernen verschiedenen Alters Micrococcus ganz deutlich.

Um mich zu überzeugen, ob es möglich wäre, künstlich, durch Einführung des Micrococcus in das Lungengewebe eine Erkrankung desselben herbeizuführen, habe ich zuerst Experimente an 5 Kaninchen angestellt; der Micrococcus wurde ihnen sowohl direct in das Lungengewebe mittelst Einstich injicirt, wie auch zu gleicher Zeit nach der Tracheotomie in den Larynx und die Trachea eingeführt. Ein Kaninchen starb plötzlich nach der Einspritzung des fauligen, von anatomischen Objecten gewonnenen Materiales ins Lungengewebe; ein anderes zeigte einen fieberhaften Zustand mit Bronchitis, ja auch Pneumonie, aber nach der Tödtung habe ich nirgends einen einzigen Micrococcus gefunden.

Nachdem ich an den Kaninchen ein vollständig negatives Resultat bekommen hatte, operirte ich an 3 Hunden, von denen mir einer alles lieferte, was ich nur erwarten konnte. Da die früheren Experimente, in welchen Pilzmassen in ganz gesundes Gewebe der Lunge eingeführt wurden, nur ein negatives Resultat ergeben hatten, so habe ich den 3 Hunden vor der Einspritzung des Micrococcus Ammoniaklösung injicirt; einem Hunde wurden nach der Ammoniakeinspritzung ins Lungengewebe unmittelbar in die Vena jugularis externa $1^1/_2$ Pravaz'sche Spritzen Fluidum von der Oberfläche faulender anatomischer Präparate eingeführt; einem anderen habe ich nach der directen Injection des Ammoniaks, und zwar eine halbe Stunde später, etwa 2 Unzen ein wenig getrübte Pasteur'sche Flüssigkeit in die Vena jugul. ext. eingespritzt. In beiden Fällen kein Resultat. Am 9. März wurden dagegen einem kräftigen Hunde mittlerer Grösse in die rechte Lunge 2 Pravazsche Spritzen käuflichen Ammoniaks injicirt; worauf ich am nächsten Tage, also nach 24 Stunden veränderten Percussionsschall und Respiratio aspera constatiren konnte; jetzt führte ich in die Vena jugularis externa $1^1/_2$ Pravaz'sche Spritzen Membranen von faulendem anatomischen Material in Aqua destillata gut zerrieben ein. Die Untersuchung dieser Membranen zeigte feinkörnigen Micrococcus und Bacterien in sehr geringer Menge, dagegen eine Menge von grösseren Kügelchen (Conidien), theilweise isolirt, theilweise in Ketten als sogenannte Kugelbacterien angeordnet. Nach dem Ablaufe von 2 Wochen war der Hund stark

abgemagert und am 29. März wurde er todt gefunden. Die linke Lunge zeigt nur zerstreute Extravasate; in der rechten ist der untere Lappen nicht lufthältig, an der Oberfläche von grauweisslicher Farbe; einzelne Adhäsionen der Pleura costalis und pulmonalis. Nach dem Durchschneiden fand sich in dieser Partie eine 4 Centimeter lange Höhle, die grau-grünliche Gewebsfetzen enthielt; die kleinen Bronchien, die unmittelbar zu dem faulenden Herde führten, waren gefüllt mit einer zähen, grünlichen, eitrigen Flüssigkeit, in der eine grosse Menge von Micrococcus zu sehen war. Die ganze Leber war mit zahlreichen Eiterherdchen von Nadelkopfgrösse theils weisslicher, theils rothweisser Farbe durchstreut. In diesen Herdchen der Leber vermochte die mikroskopische Untersuchung den Micrococcus mit voller Klarheit nicht nachzuweisen. — In den Lungen fanden wir dasselbe Bild, welches uns Präparate von Bronchitis putrida gezeigt haben, nur dass der Zerfall des Gewebes beim Hunde stärker war. Hier sah man noch an einzelnen Stellen Tropfen von Fett, Pigment und körnigem Detritus, und in diesem zerstreute Kugeln von Micrococcus; in den Capillaren dagegen und den Blutgerinnseln keinen Micrococcus.

Die Gegner der sogen. parasitären Theorie können sagen, dass in allen von mir untersuchten Fällen der Micrococcus nur zufällig vorhanden gewesen sei und mit der localen Erkrankung nichts gemein hatte. Aber 1. war in vielen ähnlichen anderen Erkrankungsherden in Fällen, wo kein Zerfall der Gewebe oder keine infectiöse Erkrankung existirte, nicht die geringste Spur des Micrococcus aufzufinden. 2. War in den von mir angeführten Fällen dieses Quantum so gross, oder der Pilz auf bestimmte Theile der Substanz (Blutgefässe, Alveolen) so beschränkt, dass er wohl nicht nachträglich, etwa nach der Mortification des Gewebes entstanden sein konnte. 3. Fehlte der Micrococcus in allen von mir untersuchten embolischen Infarcten, welche nach einfacher Thrombose des rechten Herzens entstanden waren, obwohl er hier hätte vorhanden sein müssen, wenn er die Folge und nicht die Ursache der Nekrosis wäre. Endlich gab das oben angeführte Experiment mit einem Hunde den überzeugenden Beweis dafür, dass man durch das Einführen des Micrococcus künstlich dieselben Veränderungen an Thieren erzeugen kann, wie sie in den Herden des Menschen gegeben sind. Freilich war der Micrococcus hier in den erzeugten miliaren Eiterherdchen der Leber

nicht mit Sicherheit nachzuweisen; wahrscheinlich findet bei eintretender Eiterung eine Zerstreuung des nicht mehr wachsenden Micrococcus statt.

Bei Bronchitis putrida fanden wir den Micrococcus von den Bronchien ersten Ranges ab bis zu den Alveolen hin; bei der embolischen Necrosis dagegen trafen wir denselben in den Capillaren und den entstandenen Gewebsfetzen, aber nicht mehr in den Bronchien. Dieses anatomische Factum weist schon auf die zwei Wege des Eindringens der Pilze in die Lunge: von den Bronchien geht die Infection der Lunge aus bei Bronchitis putrida; andererseits kommt der Pilz zuerst ins Blut und mit diesem in die Capillaren der Lunge.

Virchow meint, dass das Eindringen von Pilzen in den Organismus allein nicht genüge, sondern noch irgend ein prädisponirendes Moment (Chlorosis) hinzukommen müsse, um Erkrankung der Gewebe zu bedingen. Da ich nicht im Stande war, eine Infection der Lunge herbeizuführen durch Injection von Micrococcus allein, sondern noch eine Reizung durch Ammoniak hinzufügen musste, so könnte man hierin eine Stütze jener Ansicht Virchow's finden.

Mittheilungen aus dem pharmakologischen Institute der Wiener Universität.

Von Dr. **Carl v. Schroff** jun.

Privatdocent der Pharmakologie und Toxikologie, Assistent am Wiener pharmakolog. Institute.

Ich habe im Jahre 1869 einen Bericht über die Thätigkeit unseres Institutes während des Sommersemesters des Jahres 1868 veröffentlicht. Die Jahre 1869, 1870, 1871 und 1872 haben ein reichhaltiges Material von Versuchen, deren Gesammtzahl 239 beträgt, geliefert, welche theils bei Gelegenheit der Vorträge über Toxikologie vorgenommen wurden, theils die Grundlage selbstständiger Arbeiten bildeten, wie: „Ueber die reifen und unreifen Früchte von Conium maculatum bezüglich ihres Gehaltes an wirksamen Bestandtheilen" von v. Schroff sen. (Wochenbl. d. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte 1870 Nr. 1); „Beitrag zur näheren Kenntniss des Aconit" von v. Schroff jun. (Wien bei W. Braumüller 1871). In den letzten 2 Jahren war es hauptsächlich die Lehre von den physiologischen Antagonisten, die mich beschäftigte; ich lege hier die vorläufigen Resultate dieser Versuche nieder, behalte mir aber ein endgiltiges Urtheil für eine in Bälde zum Abschluss gelangende grössere Abhandlung über diesen Gegenstand vor; einzelne Partien lassen indessen schon jetzt ein bestimmtes Urtheil zu.

Es betreffen diese Experimente: 1. die Antagonisten des Strychnin; 2. den Antagonismus zwischen Atropin und Physostigmin; 3. die problematische Anwendung des Atropins bei Cyanvergiftungen. Bei den antidotarischen Versuchen angelangt, habe ich auch noch einige neuere chemische Antidote, Eisenoxydsaccharat bei Arsenver-

giftung, Terpentinöl gegen Phosphorintoxikation, versucht. Bei den die Vorträge über Toxikologie begleitenden Versuchen wurde von denselben Grundsätzen, wie sie in der Einleitung zum 1868er Berichte entwickelt sind, ausgegangen. Von diesen letzteren führe ich hier nur solche Fälle an, welche gewisse strittige Punkte beleuchten oder bei denen ein von den bisherigen Resultaten abweichendes Verhältniss zu beobachten war, somit selbstverständlich nur die wichtigsten; die anderen, welche nichts Bemerkenswerthes darboten, finden sich in der beiliegenden Tabelle, welche die nöthigen Daten über sämmtliche Versuche der letzten 4 Jahre nach dem dort angegebenen Schema enthält.

In Betreff der Anordnung des Gesammtmaterials wurde auch hier der naturhistorische Gesichtspunkt eingehalten und bei den Pflanzenstoffen das an unserer Universität gebräuchliche Endlicher'sche System befolgt.

Wien, 3. August 1872.

I. Organische Gifte.

A. Des Thierreiches.

Vipera berus, von welcher 2 Exemplare von dem Diener des Institutes in der Gegend von Moosbrunn bei Laxenburg, dem relativ ergiebigsten Schlangenfundorte in der nächsten Umgebung Wiens, gefangen wurden. Ich lasse von den betreffenden Versuchen bloss den am Frosche vorgenommenen folgen, welcher die Angaben von Lenz, der das Gift von Vipera berus für Blindschleichen, Salamander und Frösche tödtlich fand, bestätigt. Der Umstand, dass die dabei auftretende Blutung nicht unmittelbar nach dem Bisse, sondern erst später erfolgte, scheint auf eine specifische Einwirkung des Giftes hinzudeuten und der Tod nicht einfach durch Verblutung in Folge von mechanischer Verletzung eines Gefässes zu erklären zu sein.

Frosch von 25·37 Grm. Gew. von der kleineren der beiden Schlangen, die seit 7 Tagen nicht gebissen hat, intensiv am Hintertheil zwischen den Hinterbeinen gebissen. Der Frosch springt hierauf munter herum. Nach 1 Stunde 15 Minuten Stillstand der Respiration, Schwäche in den Bewegungen, aus der Bisswunde jetzt

erst starke Blutung. Nach 88 Min. Zunahme der Schwäche, beim Umlegen auf den Rücken Unfähigkeit, sich umzudrehen. Nach 100 Min. Herzbewegungen nicht mehr zu sehen. Beim Hautschnitt zur Blosslegung des Herzens noch leichtes Zucken an der Kehle. Nach 2 Stunden 34 Min. nach Entfernung des Sternum Ventrikel blass, stillstehend, mechanisch nicht erregbar, elektrisch erst bei sehr starker Reizung nur momentan erregbar. Nerven und Muskeln elektrisch reizbar.

Die übrigen Versuche, deren summarisches Ergebniss in der Gesammt-Tabelle enthalten ist, lehren uns nebenbei, dass das Gift unserer Vipern von dem erwähnten Bezugsorte von Jahr zu Jahr an Intensität abnimmt (1867 Tod eines jungen Kaninchens nach 3 Stunden, 1868 eines Kaninchens von 320 Grm. Gew. nach 5 Stunden, 1870 eines Thieres von 228 Grm. Gew. nach 5 Stunden 58 Min.), ein Umstand, der wohl mit der fortschreitenden künstlichen Entsumpfung der betreffenden Gegend und dem damit parallel gehenden allmäligen Verschwinden der Thiere zusammenhängt.

Cantharіden.

Kaninchen von 1940 Grm. Dosis 1 Grm. Canthariden pulver mit Amylum und Wasser in Breiform innerlich. Keine besondern Erscheinungen ausser häufiges Zähneknirschen. Am folgenden Tag Hämaturie. Am 3. Tag anscheinendes Wohlbefinden. Am 4. Tag heftiger Durst, keine Fresslust. Auf Darreichung von 2 Grm. Canthariden nach 45 Min. allgemeine Schwäche, Parese der hintern Extremitäten, nach 2 Stunden 10 Min. heftiges, klägliches Geschrei mit grosser Unruhe und Versuchen, sich fortzuschieben. Nach 2 Stunden 25 Minuten fällt es auf die Seite, es erfolgen heftige Convulsionen mit zeitweiligem fibrillärem Hautzucken; Respiration keuchend, 8 in der Minute; nach 2 Stunden 30 Min. Tod (75 Stunden 35 Min. nach der 1. Dosis).

Section am folgenden Tage: Magen ausgedehnt, enthält einen sehr dünnen, graulichen Brei; Schleimhaut blass, mit anhängenden glänzenden Flimmern von Cantharidenpulver, an 2 Stellen kleine hämorrhagische Erosionen. Darmschleimhaut des ganzen Tractus mit Ausnahme einzelner Stellen im Duodenum nicht injicirt, in den untern Partien Drüsen stark geschwellt. Leber mässig blutreich. Nieren: Rindensubstanz auffallend blass, Pyramidensubstanz etwas geröthet. Blase zusammengezogen, enthält etwas Schleim; Schleimhaut stark injicirt mit einzelnen kleinen Extravasaten. Hirnhäute auf der Convexität der Hemisphären injicirt, Gehirn mässig blutreich. Lungen am Rande etwas emphysematös. Herz enthält in

beiden Hälften locker geronnenes, im linken Ventrikel kirschrothes, im rechten dunkles Blut.

B. Des Pflanzenreiches.

Melanthaceae.

a) Colchiaceae.

Colchicin. 2 Vers. Frösche 0·003, 0·03 Grm. subcutan.

1. Frosch von 31 Grm. Gew. 0·003 Grm. In den ersten 34 Min. sehr unruhig, lebhafte Bewegungen, Respiration sehr wechselnd. Nach 34 Min. sitzt er zusammengekauert; beim Anklopfen auf die Unterlage streckt er sich plötzlich nach vorwärts. Dieses Vorstrekken (eine Andeutung von schwachem tonischem Reflexkrampf, ähnlich wie bei Strychnin) wiederholt sich beim Anklopfen noch mehrmals; hie und da kleine fibrilläre Zuckungen in den Bauchmuskeln. Auf mechanische Reize springt er lebhaft. Herzschlag 68. Im Laufe des Tages vollständige Erholung.

2. Frosch von 44 Grm. Gew. 0·03 Grm. Respiration v. d. V. 148, Herzschlag 72. Nach 6 Min. zusammengekauert, Kopf auf die Unterlage gesunken. Nach 22 Min. Versuch sich fortzubewegen, wobei er sich mühsam mit den Hinterbeinen vorwärts schiebt, dann ein Sprung, wobei er auf den Rücken fällt, anfangs so liegen bleibt, dann aber sich träge umwendet. Nach 30 Min. liegt er träge, wie schlafend, nur selten träge Bewegungsversuche. In diesem schläfrigen Zustande mit zeitweise stillstehender Respiration bleibt er die folgenden 34 Min. Nur hie und da versucht er zu springen, bleibt aber nach dem Sprung immer eine Zeit lang mit schlaff ausgestreckten Hinterbeinen liegen, die er dann wieder anzieht, und kehrt wieder in seinen früheren Zustand zurück. Nach 1 Stunde 36 Min. auf den Rücken gelegt bleibt er liegen die folgenden 36 Min. unter zeitweiligen trägen Versuchen sich umzudrehen, wobei er immer das Maul weit öffnet, Respiration 15. Nach dieser Zeit werden die Umwendungsversuche kräftiger, er macht einen krampfhaften Sprung mit gestreckten Hinterbeinen, worauf er auf den Rücken fallend kurze Zeit liegen bleibt. Nach 4 Stunden 34 Min. beginnende Erholung; sitzt wohl noch mit fortwährend geschlossenen Augen, auf Reize aber erfolgen die Bewegungen kräftiger; Respirat. 14, Herzschlag 52. Im weiteren Verlauf des Tages vollständige Erholung.

Die Haupterscheinungen im letzteren Falle sind somit wesentlich narkotische im engeren Sinne: Schlaf, Trägheit in den Bewegungen, langsames Reagiren auf Reize, das Bewusstsein nicht geschwunden, so dass das Thier in eine unangenehme Lage gebracht dieselbe zeit-

weise zu ändern sucht, doch bald wieder in seinen früheren Zustand verfällt. Herzthätigkeit herabgesetzt (von 72 auf 44). Die Reflexerregbarkeit nicht erhöht. Dagegen macht sich im 1. Falle eine deutliche Erhöhung derselben geltend.

Jolyet sah nach grossen Dosen, 0·05—0·1 Grm. subcutan, bei Fröschen allgemeinen, von mehrfach wiederkehrenden fibrillären Muskelzuckungen begleiteten Tetanus, und dabei schon im Beginn übermässig gesteigerte Reflexerregbarkeit, so dass ein leiser Schlag auf den Tisch wie bei Strychnin genügt, um Convulsionen hervorzurufen. Die Aehnlichkeit unseres ersten Falles ist nicht zu verkennen. Auffallend jedoch erscheint, dass bei Steigerung der Gabe um das Zehnfache eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit nicht erfolgte, was mehr mit der Angabe von Speyer (Inaug.-Dissert. Dorpat 1870) harmonirt, der nach 10 Milligramm und mehr bei Fröschen den Tod erst nach 18 Stunden vollkommen ohne charakteristische Vergiftungssymptome eintreten sah.

b) Veratreae.

Jervin (?).

Ein unter diesem Namen seit langer Zeit in der chemischen Präparatensammlung unseres Institutes aufbewahrtes, von Merck bezogenes Präparat gab Anlass zu einer Reihe von Versuchen, welche ursprünglich einen ganz besonderen Zweck hatten.

Bekanntlich hat v. Schroff sen. (Prag. Vierteljahrschr. LXIV. S. 106) bei der Untersuchung des Wurzelsystems von Veratrum album constatirt, dass Rhizom und Nebenwurzeln in ihrer Wirkung sich sowohl quantitativ als qualitativ verschieden verhalten, indem ersteres einerseits schwächer wirkt, anderseits die nach Darreichung der Wurzeln constant beobachteten spontanen und Reflexkrämpfe beim Rhizom (mit Ausnahme eines einzigen Falles) constant fehlten, dagegen (namentlich deutlich in den Versuchen Nr. 1 und 2) Reflexlähmungen auftraten.

„Das Rhizom besitzt jedenfalls relativ viel weniger Veratrin, dafür scheint in demselben ein anderes Princip thätig zu sein, auf dessen Rechnung die Reflexlähmungen zu bringen sein dürften.“ Zugleich wurde damals auf das Jervin als den möglichen Träger dieser Wirkung hingewiesen. Es lag daher nahe, sich durch directe Jervinversuche von der Richtigkeit dieser Annahme zu überzeugen,

da physiologische Erfahrungen über dieses Präparat bisher nicht vorliegen.

In chemischer Hinsicht haben wir ausser den älteren Angaben Simon's, der es 1838 entdeckte, und Will, der dasselbe analysirte, nur sehr spärliche Mittheilungen aus neuerer Zeit. Von den älteren Angaben möge für unsere Zwecke hier nur folgendes erwähnt werden: Es stellt weisse, wasserhaltige, in Weingeist, aber kaum in Wasser lösliche Krystalle dar, von der Zusammensetzung C^{60} H^{45} O^{5}, bildet mit Essigsäure und Phosphorsäure leicht lösliche, mit Salzsäure, Salpetersäure und noch mehr mit Schwefelsäure in Wasser und Weingeist schwer lösliche Salze, welch' letztere von den betreffenden Säuren aus dem phosphorsauren und essigsauren Salze gefällt werden. Ammoniak fällt aus der Lösung des essigsauren Jervin voluminöse, im Ueberschuss des Fällungsmittels schwer lösliche Flocken.

Aus neuerer Zeit finden sich nur kurze Angaben von Sonnenschein, nach welchem Phosphormolybdänsäure aus der Lösung des Acetats hellgelbe Flocken fällt, und einige Notizen von Dragendorff. Nach letzterem (Beiträge zur Chemie einzelner organischer Gifte, 1872, S. 286, und: Untersuchungen aus dem pharmaceutischen Institute zu Dorpat 1871, S. 51) geht es aus saurer Lösung in Chloroform, aus alkalischer in Benzin und Amylalkohol über; Salzsäure löst mit rothbräunlicher Farbe, die Lösung wird beim Kochen braun; Schwefelsäure löst mit brauner, später grünlich werdender Farbe.

Unser Präparat stellt feine, weisse, leichte Kryställchen von schwach bitterem, hinterher kaum etwas scharfem Geschmacke dar. Mikroskopisch untersucht erscheinen dieselben von der gleichen Gestalt, wie sie Weigelin (Untersuchungen über die Alkaloide der Sabadillsamen. Dorpat 1871, S. 15) von dem aus heissem Benzin auskrystallirenden reinen Sabadillin beschreibt und abbildet, von denen sie sich nur durch ihre bedeutende Kleinheit unterscheiden. Salzsäure löst farblos, beim Erwärmen wird die Lösung karminroth, welche Farbe beim längeren Stehen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur immer dunkler, endlich tief purpurroth wird (Trapp'sche Reaction für Veratrin, Sabadillin, Sabatrin). Concentrirte Schwefelsäure löst mit gelber Farbe, welche in Orangeroth und sehr bald in Purpurroth mit einem Stich ins Bläuliche übergeht. (Reaction von Veratrin und den Sabadillalkaloiden.)

Ammoniak bewirkt in der essigsauren Lösung keine Fällung, ebenso verdünnte Schwefelsäure. Schon nach diesen wenigen Reactionen war es klar, dass wir es hier nicht mit dem Simon'schen Alkaloide zu thun hatten, sondern nach Krystallform, Salzsäure- und Schwefelsäurereaction, Nichtfällbarkeit durch NH_3 mit Sabadillin, jedoch nicht mit dem gewöhnlichen unter diesem Namen käuflichen Gemenge von Veratrin, Sabadillin und Sabatrin (Weigelin), mit dem v. Schroff sen. und Weyland experimentirten, sondern mit dem reinen Alkaloide. Die mikroskopische Untersuchung zweier unter dem Namen Sabadillin von Merck bezogener Proben zeigte ein Gemenge von krystallinischen Schollen mit einer amorphen, körnigen Substanz, dagegen nicht die Krystalle unseres angeblichen Jervins, während die übrigen Reactionen mit demselben übereinstimmten, nur war die Löslichkeit in Wasser bei den Sabadillinproben eine entschieden bei weitem leichtere, offenbar in Folge des reichlichen Gehaltes an Sabatrin, welches letztere sich schon in 40 Th. Wassers löst, während reines Sabadillin 150 Th. Wassers bedarf. Wenn wir es auch in dem vorliegenden Präparate mit der grössten Wahrscheinlichkeit mit reinem krystallisirten Sabadillin zu thun haben, so möge doch erwähnt werden, dass nach einer vorläufigen Untersuchung sowohl im alkoholischen Wurzelextract von Veratrum album, sowie in dem des Rhizom von Veratrum Lobelianum ein Körper vorkommt, welcher die schönste Veratrinsalzsäurereaction ebenso wie unser angebliches Jervin gibt. Ich habe dies, im Gegensatz zu den Angaben von Dragendorff, bei den erwähnten Präparaten wiederholt constatiren können. Dragendorff gibt im Anschluss an seine Digitalisuntersuchung die Resultate einer vorläufigen Untersuchung von Veratrum album an, nach welchen er an einen Veratringehalt der weissen und grünen Niesswurzel nicht glaubt, wogegen er den Jervingehalt nach der Salzsäure- und Schwefelsäurereaction insbesondere betont. Ich habe bei den obenerwähnten Präparaten den Gang seiner Untersuchung mit geringen Modificationen eingehalten, indem ich die schwefelsaure Lösung der Extracte zuerst sauer zweimal mit Chloroform, hierauf mit Ammoniak alkalisch gemacht, zweimal mit Benzin und hierauf zweimal mit Chloroform schüttelte. Der Rückstand der Chloroformausschüttlung aus saurer, sowie der aus alkalischer Lösung durch nochmaliges Auflösen in verdünnter Schwefelsäure und Fällen mit Ammoniak gereinigt, wurde durch Salzsäure farblos (nicht roth-

bräunlich) gelöst, die farblose Lösung beim Kochen rein kirschroth (nicht braun). Concentrirte Schwefelsäure löste den ersteren mit lichtbräunlicher Farbe, welche nach einer Viertelstunde rosenroth, später dunkelrosenroth wurde und am folgenden Tage abgeblasst war. Der letztere färbte sich mit concentrirter Schwefelsäure fast sogleich blutroth, welche Farbe in der nächsten Viertelstunde zunimmt, an den Rändern etwas bräunlich, nach $^3/_4$ Stunden rein violett roth wird und nach 20 Stunden schmutzig bräunlichviolett geworden ist. Der Benzinrückstand der alkalischen Lösung: mit concentrirter Schwefelsäure citronengelb, nach $^1/_2$ Stunde und länger licht blutroth, später schmutzig braunroth, nach $2^1/_2$ Stunden schmutzig braun; mit Salzsäure in der Kälte nicht farblos, sondern gelb, beim Kochen gelbröthlich. Wenn also auch, übereinstimmend mit Dragendorff, nach diesen Reactionen ein Veratringehalt in den betreffenden Veratrumarten nicht stricte sich nachweisen liess (der Chloroformauszug der alkalischen Lösung würde am ehesten auf Veratringehalt deuten), glaube ich doch auf die mehrfach erwähnte Salzsäurereaction aufmerksam machen zu müssen.

Nach diesem Ergebniss der Untersuchung unseres angeblichen Jervins musste natürlich der Eingangs erwähnte Hauptzweck unserer Untersuchung aufgegeben werden, um so mehr, da wirkliches Jervin trotz mehrfacher Bemühung nirgends zu erhalten war. Weder in den Präparatensammlungen der Universität und der Josefs-Akademie war ein solches zu finden, noch waren Merck und Professor Will, an die wir uns brieflich wandten, in der Lage, unserem Wunsche zu willfahren. Man musste sich daher auf die physiologische Untersuchung des vorliegenden Präparates allein beschränken. Dasselbe erwies sich in seinen Wirkungen mit dem käuflichen Sabadillin in qualitativer Hinsicht im Wesentlichen übereinstimmend, quantitativ etwas stärker, wie die nachfolgenden 2 Versuche zeigen, die ich aus der ganzen Versuchsreihe hervorheben will.

2 Centigramm desselben, in essigsaurer Lösung einem Frosche von 38·7 Grm. subcutan injicirt, bewirkten nach 6 Min. Stillstand der Respiration; nach 8 Min. auf heftiges Anklopfen Herabsinken des Kopfes, vorübergehendes fibrilläres Zucken in einzelnen Oberschenkelmuskeln; nach 18 Min. Lähmung der Hinterbeine, nach 21 Min. Reflexlosigkeit gegen mechanische und chemische Reize. Herzschlag (vor dem Versuche 84) nach 21 Min. 44, ebenso in den folgenden 2 Stunden; nach 12 Stunden 16, ebenso in den folgenden

5 Stunden. Nach 19 Stunden Herzschlag nicht zu sehen. Herz blossgelegt steht still in Diastole. Nerv. isch. mechanisch (beim Durchschneiden) nicht reizbar.

Dieselbe Dosis käuflichen Sabadillins bewirkte bei einem Frosch von 42·9 Grm. Stillstand der Respiration und Lähmung der Hinterbeine erst nach 24 Min., vollständige Reflexlosigkeit erst nach einer Stunde. Herzschlag (vor dem Versuch 80) im Laufe von 4 Stunden auf 21 sinkend, nach 14½ Stunden 16, nach 23 Stunden 4, nach 24 Stunden Ventrikel still stehend, blass.

Dieselbe Gabe des ersteren Präparates tödtete ein stärkeres Thier (54·7 Grm.) nach 21 Stunden. Herz noch nach 36 Stunden thätig, 5; nach 48 Stunden Ventrikel blass, still stehend. Die Erscheinungen während des Lebens dieselben wie in Nr. 1, nur protrahirter verlaufend; vollständige Lähmung und Stillstand der Respiration erst nach 8½ Stunden. Beginnende Parese nach 2 Stunden.

0·01 Grm. bei einem Frosch von 50 Grm. bewirkten bloss schwächere adynamische Erscheinungen, schlafähnlichen Zustand, aus dem das Thier sich aufzuraffen sucht; verminderte oberflächliche Respiration; abweichend von den obigen Fällen geringe von selbst oder auf Reize erfolgende Krampferscheinungen: krampfhaftes Emporrichten, Stossbewegungen mit den Hinterbeinen, geringe Steigerung der Reflexerregbarkeit. Nach 24 Stunden vollständige Erholung.

Von den Kaninchenversuchen möge noch der nachfolgende als am meisten charakteristisch hier in Kürze folgen:

1. Kaninchen von 900 Grm. Respiration 96, Herzschlag 192. Um 9 Uhr 50 Min. 0·1 Grm. des Präparates in essigsaurer Lösung subcutan. Nach 9 Min. lebhaftes Zittern, heftiges fibrilläres Muskelzucken in Gesichtsmuskeln und Ohren; liegt auf dem Bauch, der Kopf nach der Seite sinkend. Bei Berührung lebhaftes Zusammenzucken. Respiration 132. In den folgenden 40 Min. wiederholt unter lebhaftem Zittern krampfhafte Versuche sich aufzurichten, worauf es immer wieder zusammensinkt, der Kopf ganz auf dem Boden aufruhend; das Zittern geht in convulsivisches Zittern, namentlich im Vorderkörper über, welches mit kurzen Unterbrechungen andauert. Zunahme der Schwäche besonders im Vorderkörper, welcher ganz auf der Seite liegt, während das Hintertheil noch aufrecht gehalten wird. 10 U. 40 Min. 3 mal sich wiederholend heftige Convulsionen, worauf es ganz auf die Seite fällt und liegen bleibt. Pupille, die früher vorübergehend erweitert war, jetzt ungemein verengert. Respiration krampfhaft, auf 36 gesunken. Nach 9 Minuten richtet es sich auf, die Pupille erweitert sich über die Norm, Respiration steigt auf 120, Herzschlag klein, 232. Bald darauf erneuert sich derselbe Zustand, wie vor dem Eintreten der Convulsionen:

Ankämpfen gegen die wieder zunehmende Schwäche, grosse Unruhe, fortwährendes fibrilläres Zucken in Bauch- und Rückenmuskeln, und dauert den ganzen Tag an. Respiration, vorübergehend auf 148 gestiegen, sinkt bis $^3/_4$6 Uhr auf 64, ebenso die Pulsfrequenz, vorübergehend entsprechend der Respiration auf 240 gestiegen, sinkt auf 188. Nach 24 Stunden liegt es ganz auf der Seite, kalt anzufühlen, Cornea bei Berührung unempfindlich, Respiration 4 in der Minute, Herzschlag fast gar nicht zu hören. 1 Stunde darauf bereits beginnende Starre. Section: Herz unbeweglich, linker Ventrikel contrahirt, rechter ausgedehnt; rechter Vorhof noch zuckend; in der linken Herzhälfte etwas dickflüssiges braunrothes, in der rechten flüssiges kirschrothes Blut. Lungen blass, an den Rändern einzelne braunrothe, luftleere Stellen, die ausgeschnitten im Wasser untersinken. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

2. 0·1 Grm. innerlich in Breiform mit Wasser gereicht, blieben bei einem Kaninchen von 840 Grm. ohne Wirkung.

Ich habe diese Versuche ausführlicher mitgetheilt, da seit Schroff sen., der mit nicht reinem Sabadillin experimentirte, Versuche mit reinem Sabadillin an Warmblütern nicht vorliegen. Das damals erhaltene, in neuerer Zeit von Weyland nach Versuchen an Fröschen bestätigte Resultat ergab, dass dasselbe sich von Veratrin bloss quantitativ, durch seine bedeutend schwächere Wirkung, dagegen nicht in qualitativer Hinsicht unterscheide. Das Ergebniss meiner vorliegenden Erfahrungen bestätigt dasselbe auch für reines Sabadillin. Die für Veratrin enorme Gabe von 0·1 Grm. tödtet in unserem Falle ein kleineres Thier erst nach 24 Stunden; bei den älteren Versuchen erfolgte nach 0·07 Grm. Sab. per os bei einem 3monatlichen Kaninchen der Tod nach 5 Stunden. Die Erscheinungen während des Lebens: Unruhe, Zittern, fibrilläre Zuckungen, zunehmende Schwäche und fortwährender Kampf gegen dieselbe, die wenn auch vorübergehenden heftigen Convulsionen, die im Beginne wenn auch unbedeutend gesteigerte Reflexerregbarkeit, die deutlich herabgesetzte Respiration und Herzthätigkeit entsprechen dem Bilde einer protrahirten Veratrinvergiftung, wie namentlich ein solcher Fall in der oben erwähnten Abhandlung von Schroff sen. S. 121 (nicht tödlich endende Vergiftung eines Kaninchens mit 0·035 Grm. Veratrin) enthalten ist. Abweichend von dem geschilderten Symptomencomplex erscheint nur die geringe Dauer der Convulsionen in unserem Falle, sowie das Vorherrschen der Lähmungserscheinungen, unter denen ohne neuerliche vorhergehende Convulsionen der Tod erfolgt.

Veratrum Lobelianum *Bernh.*

In der Reihe der toxikologisch untersuchten Veratrumarten fehlte bisher das im Riesengebirge und den Sudeten fast ausschliesslich vorkommende Veratrum Lobelianum *Bernh.* Diese Lücke auszufüllen war im Jahre 1868 bei einer Ferialreise in das Riesengebirge Gelegenheit gegeben. Die dort von mir gesammelten Wurzeln, zur Herstellung alkoholischer Extracte verwendet, erwiesen sich schwächer als die von Veratrum album. 0·4 Grm. des Extractes vom Rhizom einem Kaninchen von 1420 Grm. per os beigebracht, hatten ausser häufigen Kaubewegungen und einer deutlichen Herabsetzung der Respirationsfrequenz (von 52 auf 30) und Pulsfrequenz (von 168 auf 116), welche 5 Stunden andauerte, keine weitere Wirkung, während das entsprechende Extract von V. album (v. Schroff sen. l. c.) zu 5 Gran (0·35 Grm.) ein ausgewachsenes Thier in 13 Stunden tödtete. 0·8 Grm. demselben Thiere am 2. Tage nach dem 1. Versuch gereicht, bewirkten ausser der gleichen Verminderung der Respiration (von 44 auf 26) anfangs Unruhe, lebhaftes Zittern, später etwas schläfrigen Zustand. Nach 9 Stunden hatte sich das Thier vollkommen erholt und blieb auch an den folgenden 2 Tagen wohl, am 3. Tage verendete es ganz unerwartet. Section: Magen sehr zusammengezogen, auf den darin enthaltenen Futterstoffen etwas Blut aufliegend, in der Schleimhaut schwarze Plaques von mortificirtem Blute (Schorfe?), besonders auf der Höhe der Falten. Im Duodenum ein 4 Millim. im Durchmesser betragendes Geschwür, an dem die Schleimhaut injicirt und ecchymosirt ist; ebenso im Blinddarm vereinzelte kleine Geschwüre. Lungen mässig blutreich, an den Rändern emphysematös. Herz: linker Ventrikel leer, im rechten theils geronnenes, theils dickflüssiges Blut.

10 Gran (0·7 Grm.) des Extractes von V. album tödteten ein starkes Thier schon nach 40 Minuten.

Es erscheint somit Veratrum Lobelianum schwächer wirkend als Ver. album und nimmt in Betreff seiner Wirksamkeit den Mittelplatz zwischen diesem und Ver. nigrum ein.

Rhizomextract und Extract der Nebenwurzeln vergleichend an 2 Fröschen zu 0·1 Grm. subcutan geprüft, liessen qualitativ keinen Unterschied in ihrer Wirkung erkennen, wohl aber war ein quantitativer zu Gunsten der Nebenwurzeln nicht zu verkennen; vollständige

Reflexlosigkeit erfolgte beim Wurzelextract an einem starken Thiere (69 Grm.) um mehr als eine halbe Stunde früher, als beim Rhizomextract bei einem schwächeren (55 Grm.).

Artocarpeae.

Antiaris toxicaria. Eingetrockneter Milchsaft. Frosch von 38 Gramm. Dosis: 0·0025 Gramm mit Wasser zusammengerieben, subcutan, und zwar bloss die ober dem relativ reichlichen ungelösten Bodensatz stehende Flüssigkeit.

Respiration v. d. V. 120, Herzschlag 60. Nach 5 Min. steil aufgerichtet, auf die gestreckten Vorderbeine gestemmt. Später sehr heftige Sprünge. Nach 11 Min. Herzschlag nicht zu sehen. Respiration sehr verlangsamt, mit Vorstrecken des Kopfes und öfterem sich wiederholendem Aufreissen des Rachens und Schnappen nach Luft. Nach 20 Min. linke Pupille etwas enger, rechte auch bei directer Einwirkung des Lichtes erweitert. Respiration 44. Nach 37 Min. fällt er auf den Rücken, wo er ½ Min. liegen bleibt; nach 39 Min. Krämpfe in den Hinterbeinen, die sich nach 3 Min. wiederholen. Stillstand der Respiration. Nach 1 Stunde keine Reaction auf mechanische Reize. Jetzt rechte Pupille sehr verengert, linke erweitert. Section nach 1 Stunde 17 Min: Ventrikel starr, kugelig contrahirt, unbeweglich. Bei Durchschneidung des N. ischiadicus Zuckung der betreffenden Muskeln.

Im Wesentlichen schliesst sich sómit unser Versuch an den im Berichte für 1868 (S. 14) enthaltenen, und stimmt auch mit dem später von Bucheim und Eisenmenger (über den Einfluss einiger Gifte auf die Zuckungscurve des Froschmuskels) publicirten Versuchen, in denen gleichfalls das von mir schon damals beobachtete Symptom des häufigen Wechsels in der Weite der Pupille, so dass die eine eng, die andere (in unserem Falle die derjenigen Seite, an der die Injection erfolgte) gleichzeitig weit ist, hervorgehoben wird. Dagegen muss ich den gegentheiligen Angaben der erwähnten Forscher gegenüber das auch dieses Mal beobachtete und schon von van Hasselt und Pelikan angegebene Auftreten von Krämpfen constatiren. Die übrigen Erscheinungen in Betreff der Respiration und der Herzthätigkeit sind die bereits bekannten.

Strychnaceen.

Strychnin und seine physiologischen Antagonisten.

Ich lasse hier eine Reihe von Versuchen folgen, welche einen Theil einer grösseren Arbeit über physiologische Antagonisten überhaupt bilden, mit welcher ich seit längerer Zeit beschäftigt bin.

Die hier mitgetheilten Versuche haben noch keinen Anspruch auf Vollständigkeit und muss ein endgiltiges Urtheil in dieser Hinsicht vorbehalten bleiben, bis ein numerisch grösseres Versuchsmaterial vorliegt. Einzelne Parthien gestatten allerdings schon jetzt einige Einblicke. Bezüglich der Anordnung des Stoffes ist es am entsprechendsten, nach dem Vorgange von Husemann die bisher gegen Strychnin empfohlenen organischen oder dynamischen Gegengifte in 2 Reihen zu bringen:

1. Directe Antagonisten, unter denen solche zu verstehen sind, welche dem Strychnin direct entgegengesetzt, die Reflexerregbarkeit herabsetzen.
2. Indirecte Antagonisten, die sich wieder in 2 Gruppen gliedern:
   a) solche, welche die Sensibilität herabsetzen oder durch Verminderung der Hirnthätigkeit die Wahrnehmung äusserer Eindrücke vermindern und dadurch die Wiederkehr der Krampfanfälle verhüten;
   b) solche, welche einen lähmungsartigen Zustand herbeiführen, der das Hervortreten der tetanischen Muskelcontractionen verhütet.

Als Strychninpräparat diente Strychninum nitricum in wässeriger Lösung, welche in je 1 C. C. 2 Milligramm salpetersaures Strychnin enthielt. Die Strychnindosen variirten von 0·0005—0·002 Grm. bei Fröschen, bei Kaninchen von 0·0015—0·01 Grm.

Selbstverständlich wurde während der Dauer der Versuche jede unnöthige Reizung des Thieres möglichst vermieden, die etwa nothwendig gewordenen Lageveränderungen (bei Fröschen) mit möglichster Sorgfalt vorgenommen und bei den letzteren bei längerer Dauer der Versuche für tägliche Erneuerung des umgebenden Wassers Sorge getragen. In Betreff der Applicationsweise enthalten die nachfolgenden Versuche das Nähere, hier sei nur bemerkt, dass fast in sämmtlichen Fällen der Antagonist, um ihm grössere Chancen zu bieten, zuerst und erst nach kürzerer oder längerer Zeit das Strychnin

applicirt wurde, was auch darin seinen Grund hatte, dass im umgekehrten Falle die zur Einverleibung des Antagonisten unumgänglichen Manipulationen bei Fröschen unvermeidlich neue Reizungen und in Folge derselben eine frühzeitige Erschöpfung der Reizbarkeit zur Folge haben, welche dann leicht als Wirkung des Gegengiftes gedeutet werden kann.

Bevor ich zu den antagonistischen Versuchen übergehe, mögen im Anfang 2 Controlversuche mit Strychnin, 0·001 Grm. an einem Frosch und mit 0·0015 Grm. an einem Kaninchen, vorausgehen.

Frosch von 38·8 Grm. Respiration v. d. V. 120, Herzschlag 52, 9 Uhr 42 Min. 1 Milligramm Str. nitr. subcutan. Nach 3 Min. von selbst tetanische Krämpfe in den hinteren Extremitäten, hierauf lang andauernder Streckkrampf, wodurch das Thier auf die Seite und endlich auf den Rücken geschleudert wird, in den folgenden 4 Min. in Zwischenräumen wiederholt heftige tetanische Krämpfe. Nach 7 Min. bei Berührung nur leichte Zuckung. In den folgenden 10 Min., während welcher das Thier schlaff auf dem Rücken liegt, in grossen Zwischenräumen leichte Zuckung durch den ganzen Körper, besonders in den Hinterbeinen. Herzschlag 40, Respiration 14, zuckend. Die Erschöpfung der Reizbarkeit nimmt nun immer mehr zu, so dass nach 1 Stunde 27 Min. weder mechanische, noch chemische Reizung (Essigsäure) eine Zuckung hervorruft. Herzschlag sinkt während dieser Zeit auf 26, Respiration auf 4. Nach 2 Stunden 18 Min. in Wasser gebracht und auf den Bauch gelegt, zieht das Thier die Nickhaut von den Augen, ohne weitere Bewegungs- oder Krampferscheinungen. Herzschlag 30, Respiration 4. 3 Uhr 30 Min. häufige plötzliche krampfhafte Zuckungen gleichzeitig an der Kehle und in den Bauchmuskeln und den Muskeln des linken Unterschenkels. 5 Uhr 52 Min. Zuckungen am Bauch seltener, aber stärker, ebenso Zuckungen der linken unteren und oberen Extremität, in letzterer nach jeder grösseren Zuckung kleine fibrilläre Zuckungen. Am folgenden Tage liegt das Thier flach auf dem Bauch, Pupille sehr verengert. Bei geringem Anklopfen der Unterlage intensiver Emprosthotonus. Ebenso am 3. Tage Vormittag. 7 Uhr Abends wird das Thier todt gefunden. Tod nach 48—58 Stunden.

Kaninchen von 920 Grm. 9 Uhr 44 Min. 0·0015 Grm. Str. nitr. subcutan. Nach 10 Min. intensiver Tetanus, Pupillen enorm erweitert. Nach 1 Min. wiederholter, langandauernder Anfall mit Aussetzen der Respiration, der in den folgenden 50 Min. in immer kürzeren Zwischenräumen sich wiederholt, worauf das Thier 10 Uhr 47 Min. (1 Stunde 3 Min. nach Beginn) endet.

Antagonistische Versuche.

1. Mit directen Antagonisten.

Hierher sind zu zählen: Physostigmin, Bromkalium. Chinin, welches nach Eulenburg (Arch. f. Anatom. und Physiologie 1865, 4. Heft) bei strychninisirten Fröschen die Strychninwirkung aufhebt, habe ich wegen der voraussichtlichen, geringen antidotarischen Verwerthbarkeit in praktischer Hinsicht vorderhand ausser Acht gelassen. Die von ihm in Anwendung gezogene geringe Strychnindosis (nur so viel Strychnin, dass der Frosch bei Reizung nur eine einmalige Zuckung ausführt, ohne irgend eine Erscheinung von Tetanus) im Vergleich mit der Grösse der gebrauchten Chiningabe lässt eine praktische Anwendung des Antidotes beim Menschen als nicht durchführbar erscheinen.

Strychnin und Physostigmin.

Die Empfehlung dieses Antidotes rührt von Fraser her, welcher in seiner ausgezeichneten Abhandlung über die Calabarbohne S. 26 und 27 zwei antagonistische Versuche dieser Art nebst einem Controlversuch anführt. In dem 1. bewirkte bei einem strychninisirten Frosche (1 Tropfen der Strychninlösung der britischen Pharmakopöe subcutan, der in 4 Minuten Tetanus hervorrief) Calabarextract per os beigebracht nach 4 Min. Verminderung der Intensität der Krämpfe, nach 9 Min. Aenderung des tetanischen Charakters derselben, nach 40 Min. Aufhebung des Reflexvermögens; im 2. rief bei einem mit Calabar vergifteten Frosche dieselbe Dosis Strychnin weder tetanische Krämpfe, noch Steigerung der Reflexthätigkeit hervor. Er glaubt, dass keine andere Drogue so direct die Reflexthätigkeit herabsetzt, wie die Calabarbohne. Später hat Müller (die Wirkung der Bohne von Physostigma venenosum. Wien. med. Wochenschr. 62. S. 1042. 1868) diesen Antagonismus bestritten, obwohl er eine wesentliche Abschwächung der Strychninkrämpfe durch Calabar zugibt. Auch Vée und Leven sahen bei ihren Versuchen mit Eserin an Säugethieren keine ermuthigenden Erfolge, indem Kaninchen und Hunde, denen sie 2—5 Milligramm Eserin und 1—3 Milligramm Strychnin injicirten, fast noch rascher zu Grunde gingen, als solche, die bloss Strychnin erhalten hatten, obschon sich der Charakter der Convulsionen geändert hatte.

In Betreff der Verwendbarkeit auf Menschen liegne 2 günstig verlaufende Fälle aus England vor. Keyworth (Glasgow med. Journ. 1868, Nov. p. 54) rettete eine Selbstmörderin, die von Battle's Vermin killer eine 3 Gran entsprechende Menge genommen hatte und erst nach 8 Stunden zur Behandlung kam, durch Tinct. Physost. (anfangs halbstündlich, später stündlich 30 Tropfen). Ebenso sah Newman bei einer angeblich durch das Einnehmen von strychninhaltigen Pillen Vergifteten die Krämpfe rasch durch $^1/_6$ Gran Extr. Calabar. subcutan weichen (Philadelph. med. and surg. Report. September 1868).

Meine Erfahrungen beschränken sich vorderhand nur auf Frösche.

1. Frosch von 27·7 Grm. Gew. 9 Uhr 50 Min. 5 Milligramm Physostigmin (von Merck) in essigsaurer Lösung subcutan am rechten Hypochondrium; nach 4 Min. auf der linken Seite 0·0005 Grm. Strychnin. 2 Min. darauf Respiration verlangsamt, oberflächlicher; krampfhafte Streckung der Hinterbeine, die aber sehr bald erschlaffen und wieder angezogen werden. Nach 1 Min. schwacher tetanischer Krampf der Hinterbeine, der sich dreimal wiederholt. In den folgenden 2 Minuten wiederholt kleine Anfälle von Tetanus in den Hinterbeinen, die aber sehr rasch vorübergehen. Fibrilläre Zuckungen in beiden Oberschenkeln. 10 Uhr 2 Min. hie und da Zusammenfahren. Stillstand der Respiration. Nach 14 Min., während welcher das Thier schlaff daliegt, beim Anklopfen auf die Unterlage Zuckung in den Muskeln der Hinterbeine und den Zehen der Vorderbeine, was in den letzteren noch kurze Zeit darauf andauert; ebenso 11 U. 32 Min. bei leichtem Anklopfen, aber nur in den Zehen. 12 U. 55 M. auf mechanische Reize keine Reaction. Herzschlag 28. Am folgenden Tage Früh Herzschlag 22, 7 Uhr Abends nicht zu sehen, nach Blosslegung des Herzens 3 Contractionen. Am folgenden Tage Herz starr.

2. Frosch von 45 Grm. Gew. Herzschlag v. d. Vers. 44, Respiration 136. 11 Uhr 38 Min. 5 Milligrm. Physostigmin in essigsaurer Lösung subcutan rechts, nach 6 Min. 1 Milligrm. Str. nitric. links. 24 Min. darauf bei einem Versuch zu springen fällt er auf die Seite, worauf leichter Tetanus, der bald aufhört. Nach 6 Min. kurze convulsivische Bewegungen der Hinterbeine. 12 Uhr 19 Min. Anfall von Tetanus mit mehr tetanischen Krämpfen der Hinterbeine, der sich in den folgenden 26 Min. 3 mal wiederholt. 12 Uhr 46 Min. lange andauernder Anfall aus kleinen Stössen in den Vorder- und Hinterbeinen bestehend. Kürzere derartige Anfälle wiederholen sich häufig in den folgenden 33 Minuten, während des Nachmittags nimmt ihre Häufigkeit ab. 6 Uhr 15 Min. nach 2 hinter einander

erfolgten Anfällen Respiration 36, Herzschlag 60. Am folgenden Tag Vormittag bei Erschütterung der Unterlage ziemlich heftiger Tetanus; von selbst den ganzen Tag über nur äusserst selten leichte kurze tetanische Anfälle. Respiration Vormittag stossweise krampfhaft, Nachmittag schwach, aber regelmässig. Herzschlag 60. Am 3. Tage Vormittag regungslos mit schlaffen Extremitäten ohne Respiration; Pupille verengert; bei leichter Erschütterung der Unterlage kleine tetanische Zuckung, ebenso 2 Uhr 45 Min. 4 U. 15 M. Thier todt, Vorderbeine starr, Hinterbeine etwas beweglich. 5 Uhr Section: Herz unbeweglich, Ventrikel fast kugelig contrahirt. Dauer des Versuches 51—52 Stunden.

Vergleichen wir nun unsere vorläufigen Resultate einerseits mit dem Controlversuche, andererseits mit den oben erwähnten Angaben der früheren Forscher, so ist in unseren Fällen eine modificirende Einwirkung des Physostigmins, wenn auch schwach, doch nicht zu verkennen. In Nr. 1 treten wohl tetanische Anfälle auf, doch sind dieselben leichterer Art und gehen rasch vorüber. In Nr. 2 treten Strychninkrämpfe verhältnissmässig spät, der erste bald vorübergehende Anfall von Tetanus erst 24 Min. nach der Strychnininjection auf, im Controlversuche schon nach 3 Minuten. Im Controlversuche ist die Reizbarkeit nach wenigen, aber sehr heftigen tetanischen Anfällen sehr bald erschöpft (nach 1 Stunde 27 Min.) und kehrt erst nach 2—5 Stunden die erhöhte Reflexthätigkeit zurück. In Nr. 2 tritt ein solcher einige Zeit andauernder lähmungsartiger Zustand am 1. Tage gar nicht auf, die tetanischen Krämpfe erfolgen im Beginne nicht so heftig, aber dafür in den ersten 76 Min. in sehr kurzen Zwischenräumen wiederkehrend, um erst nach 3 Stunden seltener zu werden. Der weitere Verlauf ist in Nr. 2 und dem Controlversuche so ziemlich derselbe, nur mit dem geringen Unterschiede, dass in ersterem Falle die Reflexerregbarkeit am 2., noch mehr am 3. Tage etwas weniger erhöht scheint, als im letzteren Falle. Die Dauer ist in beiden Fällen dieselbe, im ersteren 51—52 Stunden, in letzterem zwischen 48—58 Stunden, so dass eine Beschleunigung des tödtlichen Verlaufes durch den Antagonisten in diesem Falle nicht ersichtlich ist. In Nr. 1 jedoch scheint dies in der That der Fall, indem hier der Tod relativ rasch eintritt; Reactionslosigkeit erfolgt nach 3 Stunden, was allerdings auf Rechnung des Antagonisten zu setzen ist, allein das Thier erholt sich hierauf nicht mehr. Wir können nach dem Gesagten uns nur der Ansicht von Müller anschliessen, dass Physostigma wohl die Strychninkrämpfe wesentlich

abschwächt, dagegen der Antagonismus beider Stoffe nicht der Art ist, dass die betreffenden Alkaloide in ihrer Wirkung sich im Organismus einfach aufheben, ohne auf denselben eine schädliche Wirkung zu äussern.

Strychnin und Bromkalium.

Der Erste, welcher auf die antagonistische Wirkung des Bromkalium gegen Strychnin hinwies, ist Lewitzky (Virchow's Arch. Bd. 45., 2. H. S. 183). Nachdem er experimentell nachgewiesen, dass Bromkalium die Reflexthätigkeit direct durch Affection des reflectorischen Apparates im Rückenmark herabsetzt, führt er 2 Versuchsreihen an Fröschen vor, in welchen bei mit Bromkalium vergifteten Thieren (genaue Dosenangaben fehlen, in der 2. Reihe heisst es: „eine kleine Bromkaliumgabe") Strychnin (10 Tropfen einer Lösung von 1 Gran Strychnin. n. in $^1/_2$ Unze Wasser, entsprechend 0·2 Milligramm) nicht solche intensive Anfälle von Tetanus hervorruft, wie sie bei Strychnin allein auftreten, indem entweder (in der 1. Reihe) eigentlicher Tetanus ganz ausblieb und bei Berührung nur Krämpfe erfolgten, oder (2. Versuch bei einer kleinen Bromkaliumgabe) Tetanus später eintrat, und zu seiner Hervorrufung eines stärkeren Reizes bedurfte. Dieselbe Angabe machte Purser (Dublin quarterly Journ. 1869 May), welcher bei strychninisirten Fröschen durch Bromkalium die Reflexerregbarkeit in sehr entschiedener Weise herabgesetzt fand. Beiden schliesst sich Saison an (du Bromure de Potassium et de son antagonisme avec la strychnine. Paris 1868, p. 57). Er sah, wenn er bei Fröschen Strychnin in die eine, Bromkalium in die andere Extremität injicirte, Convulsionen und tetanische Starre in dem strychninisirten Bein, keine Convulsionen und Erschlaffung in dem anderen Beine. Injicirte er ein Gemenge von Bromkalium und Strychnin, so waren die Convulsionen sehr schwach, ihre totale Dauer abgekürzt, und die Thiere lebten länger, als bei einer gleichen Dose eines einzigen der betreffenden Stoffe. Leider finden sich hier keine detaillirt angeführten Versuche und fehlen genaue Angaben über die Dosirung; aus letzterem Passus scheint übrigens hervorzugehen, dass er auch mit grossen Dosen gearbeitet hat. Versuche an Warmblütern fehlen meines Wissens bisher.

Am Menschen ist diese antagonistische Behandlung bisher in zwei amerikanischen Fällen durchgeführt worden, welche übrigens in Betreff der Reinheit des erzielten Erfolges Manches zu wünschen übrig

lassen. In dem einen Falle reichte Gillespie (Americ. Journ. of med. sciences. 18. October) bei einer Vergiftung mit wenigstens 15 Centigram. Strychnin, nachdem früher 1 Theelöffel flüssiges Hyoscyamusextract gegeben worden, halbstündlich $^1/_2$ Unze einer Bromkaliumlösung von 1 : 3; nach dem Gebrauche von 30 Gramm Bromkalium hörten die Strychninerscheinungen am selben Tage fast vollkommen auf und war der Kranke am folgenden Tage geheilt. In dem 2. Falle von Hewlett (British and for. medic.-chir. Review Juli 1871) bei einem angeblich mit 5 Gran Strychnin vergifteten Landmanne, bei dem übrigens zuerst 6 Theelöffel Elixir. Opii gereicht wurden und auf Trinken von Wasser wiederholtes Erbrechen eingetreten war, nahmen die trotzdem nach circa 8 Stunden noch bestehenden Reflexkrämpfe nach 330 Gran Bromkalium (zuerst 90 Gran, dann 1 Drachme viertelstündlich) ab und erfolgte nach fortgesetzter Anwendung des Mittels nach 26 Stunden Heilung.

Meine Versuche betreffen Frösche und Kaninchen, von denen 3 an Fröschen und 3 an Kaninchen hier mitgetheilt werden sollen. Ich muss in Betreff der dabei erhaltenen Resultate nochmals auf das in der Einleitung Betonte hinweisen, nach welchem diese Versuche blos als vorläufige zu betrachten sind, und verwahre mich gegen jeden aus demselben zu ziehenden Schluss.

Versuche an Fröschen.

Frosch von 37 Grm. Respiration v. d. Vers. 88, Herzschlag 56. 9 Uhr 53 Min. 0·05 Grm. Bromkalium auf der rechten Seite, nach 5 Min. 0·4 Milligrm. Strychnin auf der linken Seite subcutan. Nach 4 Min. nicht sehr starker, bald vorübergehender Tetanus mit Stössen der Extremitäten, die sich nach 1 Min. wiederholen, wobei er sich immer auf eine Seite neigt (Saison hat dieselbe Erscheinung beobachtet, das Neigen geschah immer nach der Seite, an welcher Bromkalium injicirt worden); nach $^3/_4$ Min. heftige tetanische Anfälle hinter einander, die nach 1 Min. in schwächerem Masse sich wiederholen. 10 Uhr 22 M. liegt er auf der Seite mit schlaff ausgestreckten Hinterbeinen, regelmässig respirirend. Bei dem geringsten Anklopfen der Unterlage tetanisches Zusammenfahren, jedoch leichter Art, ohne Bewegung der Extremitäten, mit kurz dauerndem convulsivischem Zittern in den Muskeln der Oberschenkel, Pupille verengert. Bis 1 Uhr derselbe Zustand. 3 Uhr bei heftigem Anklopfen keine Reaction, ebenso nach $1^1/_2$ Stunden bei intensivem mechanischem Reize. Herzschlag 28, Pupillen jetzt erweitert. 8 Uhr

Abends Herzschlag 27. Am folgenden Tage ist das Thier bereits starr; Herz mit Ausnahme einzelner bluthaltiger Stellen am Ventrikel, besonders an der Herzspitze, die sich bei mechanischer Reizung contrahiren, unbeweglich, Ventrikel grösstentheils weiss, starr.

2. Frosch von 39·5 Grm. Respiration 136, Herzschlag 40. 11 U. 29 Min. ein Gemenge von 0·05 Grm. Bromkalium und 1 Milligrm. Strychnin subcutan. Nach 7 Min. nach einleitendem krampfhaftem Strecken der Hinterbeine intensiver, 1 Min. andauernder Tetanus (Opisthotonus). Bleibt in opisthotonischer Stellung, auf die Vorderbeine gestützt, bis 3 Uhr liegen mit still stehender Respiration; bis 1 Uhr äusserst selten hie und da ganz leichtes Zusammenfahren; Herzschlag 40. 3 Uhr 14 Min. in der Haltung des Thieres etwas Erschlaffung eingetreten; elektrische Stösse anfangs bloss mit Vorderbeinen und Rumpf, später auch in den Hinterbeinen, wiederholen sich im Laufe des Nachmittags in geringen Zwischenräumen, später auch leichte tetanische Anfälle. Am folgenden Tag liegt er vollkommen schlaff. Auf geringes Anklopfen leichte Stosskrämpfe, doch werden die Beine nach jedem Stoss wieder angezogen. Am 3. Tag Früh normale Haltung, sitzt aufrecht. Auf die geringsten Reize anfangs leichtere tetanische Krämpfe; später nach 1 Stunde von selbst heftiger Tetanus, wobei er auf den Rücken fällt; Herzschlag 14 in der Minute, jede Contraction (durch die Hautdecken gesehen) in 2 Absätzen. Ebenso Nachmittags sowie am 4. Tage dieselbe erhöhte Reflexerregbarkeit und tetanische Reflexkrämpfe. Herzschlag am 4. Tage Vormittag 28, Nachmittag 36. Am 5. Tage Erholung; sitzt aufrecht, respirirt, springt aus dem niedern Gefässe; beim Anfassen tritt deutliche intensive Steifigkeit der Hinterbeine ein. Am 6. Tage vollständig erholt, Reflexerregbarkeit wieder normal.

Das Wasser des Aufbewahrungsgefässes, das täglich durch frisches ersetzt wurde, von den ersten 4 Tagen gesammelt, eingedampft und auf die gewöhnliche Weise (concentrirte Schwefelsäure und Kaliumbichromat) auf Strychningehalt untersucht, gab ein negatives Resultat.

3. Frosch von 46·3 Grm. Respiration 116, Herzschlag 52. 9 Uhr 40 Min. 0·1 Grm. Bromkalium an der rechten Seite, nach $1^1/_2$ Min. 2 Milligrm. Strychnin auf der linken Seite subcutan. Vor der Injection des Strychnin lebhaftes fibrilläres Zucken, welches bis 9 U. 45 Min. anhält, worauf intensiver Tetanus der Hinterbeine und Emprosthotonus erfolgt; 3 Min. darauf noch Zuckung im linken Bein (Strychninseite), das rechte gelähmt; nach 2 Min. beide Beine gelähmt, Respiration krampfhaft, 11 in 40 Secund. 9 U. 56 M. Stillstand der Respiration, auf Anklopfen nur ein vorübergehender krampfhafter Athemzug, ebenso in den folgenden 13 Min. 10 U. 18 M. bei sehr

intensivem Drücken der Zehen erst nach längerer Zeit mehrmals hinter einander fibrilläres Zucken an der Kehle und krampfhafte kurze Respiration. 10 Uhr 40 Min. reflexlos selbst bei starkem Kneipen. 10 Uhr 45 Min. Herz blossgelegt, unbeweglich, schlaff, blass, nur an der Spitze roth; bei Berührung mit der Scheere nur locale schwache Contraction des Ventrikels. 11 Uhr 40 Min. beide N. ischiadici elektrisch reizbar, ebenso die Muskeln.

Versuche an Kaninchen.

Dieselben wurden in Betreff der Application der beiden Stoffe in 3fach verschiedener Weise ausgeführt. Einerseits, um eine chemische Einwirkung beider Stoffe auf einander auszuschliessen, wurde Bromkalium in den Magen und Strychnin subcutan, oder beide subcutan applicirt; andererseits mit Rücksicht auf die praktische Anwendung am Menschen, um neben der physiologischen auch die chemische Wirkung zur Geltung kommen zu lassen, beide Körper zusammen in den Magen gebracht. Ein schwieriger Punkt bei Kaninchen ist die Eruirung der genauen Bromkaliumdosis, da die Angaben über die tödtliche Gabe bei verschiedenen Autoren ziemlich bedeutend variiren. Eulenburg und Guttmann geben als eine für Kaninchen in 10 bis 40 Min. tödtliche Gabe 4 Gramm. an, sowohl bei subcutaner Application, als per Os, und weisen darauf hin, dass bei letzterer Methode wegen der corrodirenden Einwirkung concentrirter Bromkaliumlösungen auf die Magenschleimhaut und der dadurch bedingten raschen Aufnahme derselben von Seite der erodirten Gefässe der Magenwandungen die Wirkung noch rascher auftrete, als bei ersterer. Andererseits finden wir bei Saison (l. c. pag. 24), der übrigens nur einen einzigen Kaninchenversuch gemacht zu haben scheint, bei einem Kaninchen von mittlerer Grösse (de moyenne taille) 5 Gramm. in den Magen gebracht ohne bedeutende Wirkung; dieselbe Gabe am folgenden Tage und je 4 Gramm. an den darauf folgenden Tagen haben nur gesteigerte Muskelschwäche zur Folge und erst 7 Gramm. am 5. Tage tödten das Thier. Bei meinen Controlversuchen mit Bromkalium brachten per Os 2 Gramm. bei einem 1370 Gramm. wiegenden Thiere und 4 Gramm. bei einem trächtigen Kaninchen von 2080 Gramm. nur sehr geringe Wirkungen hervor, und nur bei einem 1820 Gramm. schweren Thiere erfolgte bei der letzteren Gabe subcutan applicirt der Tod, aber erst nach 15 Stunden 38 Min. Ob diese verschiedenen Resultate in der Beschaffenheit des Präparates

ihren Grund haben (Jodgehalt, Gehalt an freiem Kali, kohlensaurem Kali, bromsaurem Kali und Chlorkalium, welch letzteres nach Adrian in manchen Bromkaliumsorten bis zu 30% enthalten ist), mag dahingestellt bleiben. Vorderhand mögen hier folgende Versuche Platz finden:

1. Bromkalium innerlich, Strychnin subcutan.

Kaninchen von 1830 Grm. erhält 5 Uhr 15—25 Min. 3 Grm. Bromkalium in 15 C. C. Wasser gelöst mit der Schlundröhre in den Magen; 5 Uhr 37 Min. werden 3 Milligrm. Strychn. nitr. subcutan injicirt. Nach 5 Min. steht es aufgerichtet, sieht sich um, kauert sich nieder, richtet sich dann wieder auf und steht mit aufgestemmten Vorderbeinen; Respiration ungemein frequent, oberflächlich. Nach 10 Min. unruhig, verändert häufig seinen Ort, wobei leichter Schüttelkrampf eintritt, 1 Min. darauf heftigster Strychnintetanus, wodurch das Thier aus dem Siebe geschleudert wird, mit Sistiren der Respiration, in welchem es zu Grunde geht. 5 Uhr 50 Min. (13 M. nach der Strychnininjection) Tod, kein Herzschlag zu hören. 6 Uhr 15 Min. Section: Herz stillstehend, linker Ventrikel mässig zusammengezogen; nach 15 Min. nicht elektrisch reizbar, mit Ausnahme des rechten Vorhofes. Muskeln elektrisch reizbar, Nerven nicht. Lungen auffallend blass.

2. Bromkalium subcutan auf der einen, Strychnin subcutan auf der anderen Seite.

Kaninchen von 1060 Grm. Respiration 148, Herzschlag 200. 9 Uhr 39—48 M. 2 Grm. Bromkalium in 8 C. C. Wasser (wegen der relativ grossen Menge Injectionsflüssigkeit, deren Verdünnungsgrad ich absichtlich so gross wählte, um jede örtliche Reizung zu vermeiden, erforderte die Injection so lange Zeit) subcutan an der rechten Bauchseite; während der Injection schreit es kläglich (trotz der Verdünnung 1 : 5), ebenso nachdem es losgelassen in das Sieb gebracht ist, wo es sich platt auf den Bauch legt, die Hinterbeine etwas nach der Seite gerichtet. 9 Uhr 54 Min. Respiration 160; zittert bedeutend. 10 U. 6 Min. Respiration 120; richtet sich, nachdem es bisher immer auf dem Bauch gelegen, etwas auf und versucht den Ort zu verändern, was auch, aber in etwas schwacher Weise geschieht. 10 Uhr. 13 Min. Respiration 88, Ohren kühler als früher, Herzschlag 192. Aufgehoben bei den Ohren, vollkommen muskelkräftig. In den folgenden 30 Min. erscheint dasselbe nur wenig matt. 10 Uhr 42 Min. erhält es nochmals 1 Grm. Bromkalium subcutan. Sitzt bis 11 Uhr 2 Min. schläfrig, die Augen halb geschlossen. Respiration 80. Nachdem sich nun deutliche Bromkaliumwirkung eingestellt hat, werden 11 Uhr 2 Min. 0·0015 Grm. Strych-

nin auf der linken Seite injicirt. 11 Uhr 6 M. Respiration 72, 11 U. 10 M. 56. Zuckt leicht zusammen. Nach 1 Min. heftiger Schüttelkrampf, wobei das Thier steif auf den Beinen aufgerichtet ist, nach ½ Min. heftiger Tetanus, der aber bald in Convulsionen übergeht. Respiration steht dabei still. Nach 1½ Min. noch wiederholt leichter Opisthotonus, Cornea auf Reize unempfindlich. 11 U. 16 M. Tod (14 Min. nach der Strychnininjection). 11 U. 20 M. Section: Herz unbeweglich, nach Eröffnung des Herzbeutels leichte, in Zwischenräumen erfolgende Zuckungen an der Herzspitze und linkem Vorhof. Muskeln elektrisch reizbar. Nach 10 Min. bedeutende Todtenstarre.

3. Gemisch von Bromkalium und Strychnin in den Magen.

Kaninchen von 1468 Grm. Gew. Respiration 37, Herzschlag 140. 11 Uhr 52 Min. erhält es 6 Grm. Bromkalium und 2·5 Milligramm Strychnin zusammen in 12 C. C. Wasser mit der Schlundröhre in den Magen injicirt. 12 U. 5 Min. legt sich matt ganz ausgestreckt auf den Bauch nieder, rafft sich nach einiger Zeit wieder auf, um wieder zusammen zu sinken. Diess wiederholte Aufraffen und Zusammenfahren kehrt mehrmals während der folgenden 19 Min. wieder, worauf die Schwäche noch mehr zunimmt. 12 U. 45 Min. Krampf; springt in die Höhe, wobei der Kopf krampfhaft nach der Seite gehalten wird. Nach 8 Min. wiederholt sich der Krampf. Das Thier springt wiederholt in die Höhe, worauf es auf dem Bauche, den Kopf auf dem Boden aufrichtend, liegt. Nach 1 Min. wieder Krampf; fällt auf die Seite, schlägt um sich; Respiration 16, Pupille verengert. 2 Uhr Tod. Dauer 2 Stunden. Auffallend während der ganzen Vergiftungsdauer häufige Harnentleerung (4—5 mal). 2 Uhr 30 M. Section: Thier schlaff. Herz mit Ausnahme des rechten Herzohres unbeweglich, in allen Theilen schlaff; linker Ventrikel mechanisch nicht, rechter nur schwach reizbar; im linken hellrothes, flüssiges im rechten dunkles, locker geronnenes Blut. Lungen auffallend blass, am Rande etwas emphysematös. Magen stark ausgedehnt von breiigen Futterstoffen, auf denen hie und da etwas geronnenes Blut aufliegt, von aussen dunkelbläulich durchscheinend; Schleimhaut am grossen Bogen, vom Blindsack, dessen linke Seite frei ist, angefangen bis zum Pylorus in einer Länge von 70 Millim. und Breite von 40 Millim. intensiv verändert: gegen den Blindsack zu schmutzig dunkelbraun, missfärbig, in der Mitte des Fundus dunkelbraunroth, geschwellt, mit schwärzlichen körnigen Erhabenheiten, unter denen bräunlich injicirte Gefässe, in der Umgebung sehr stark hyperämisch mit kleinen Blutextravasaten; am Pylorus eine an den Rändern verwaschene, halbkreuzergrosse, stark hyperämische Stelle; die übrige Schleimhaut blass mit bräunlichen injicirten Ge-

fässramificationen. Darmschleimhaut blass. Nieren in der Rindensubstanz sehr blutreich.

Zu einer endgiltigen Entscheidung in unserer Frage halte ich mich vorderhand noch nicht berechtigt. Die vorliegenden Versuche sollen nur die Methoden darlegen, die für die nachfolgenden Experimente zu befolgen sein werden.

Soviel geht übrigens schon jetzt daraus hervor, dass grosse Dosen beider Antagonisten, gleichzeitig oder rasch hintereinander gereicht, in ihrer schädlichen Einwirkung auf den Organismus einander nicht aufheben (Froschversuch Nr. 3 und Kaninchenversuch Nr. 3). In beiden letzteren Fällen halte ich den Tod durch Bromkalium bedingt, was insbesondere im Froschversuche Nr. 3 sich durch das lebhafte fibrilläre Zucken, besonders aber durch die deutliche lähmende Einwirkung auf das Herz manifestirt. Im correspondirenden Kaninchenversuche macht sich die von Eulenburg hervorgehobene corrodirende Einwirkung concentrirter Bromkaliumlösungen auf die Magenschleimhaut in ganz exquisiter Weise geltend, daher in den weiteren Fällen eine grössere Verdünnung gewählt wurde; nichts destoweniger findet sich auch im Kaninchenversuche Nr. 2 die subcutane Injection von Schmerzäusserungen begleitet, wenn auch in diesem Fall die Section mit Ausnahme sehr geringer vereinzelter kleiner Blutextravasate an der Injectionsstelle keine örtliche Reizung erkennen liess. Ebenso ist auch im Froschversuche Nr. 1 die Todesursache wohl dem Antagonisten zuzuschreiben, da im Controlversuche ein gleichstarkes Thier bei einer grösseren Strychningabe allein erst nach bedeutend längerer Zeit (nach 48 bis 58 Stunden) zu Grunde ging.

Froschversuch Nr. 2 lässt im Vergleiche mit dem Controlversuche nur eine unbedeutende modificirende Einwirkung des Bromkalium erkennen. Im letzteren treten die tetanischen Erscheinungen nach 3 Minuten in unserem nach 7 Min. ein. Der Verlauf der einzelnen Erscheinungen, namentlich an dem 1. Tage, ist in beiden Fällen wesentlich derselbe, nur erfolgt die Erschöpfung beim Strychninthiere rascher und kehrt die Reflexerregbarkeit etwas später zurück. Die in diesem Falle am 5. Tage erfolgte Erholung des Thieres dürfte wohl nicht auf Rechnung des Antagonisten zu setzen sein, da erfahrungsgemäss bei gehöriger Pflege der Haut Frösche sich selbst nach 2—2·5 Milligrm. Strychnin erholen können (Husemann, Pflanzenstoffe S. 392).

Eine etwas bedeutendere Modification der Strychninerscheinungen tritt im Froschversuche Nr. 1 auf. Der erste nach 4 Min. erfolgende Tetanus ist schwach, geht bald vorüber, ebenso halten die nachfolgenden etwas heftigeren tetanischen Anfälle verhältnissmässig kurze Zeit an. Die gesteigerte Reflexerregbarkeit (Zusammenfahren auf die geringsten Reize) dauert aber bis zum Tode an und tritt deutlich neben den durch Bromkalium bewirkten Lähmungserscheinungen hervor.

Gehen wir zum Schlusse noch auf die Kaninchen-Versuche näher ein.

Nr. 1, welchem 3 Milligrm., die doppelte Strychningabe, wie im Controlversuche, entsprechend der Grösse des Versuchsthieres im Vergleich mit dem Controlthier gereicht wurden, geht trotz 3 Grm. Bromkalium (welche Dosis nach der oben erwähnten Erfahrung, nach welcher 4 Grm. subcutan ein gleich starkes Kaninchen tödteten, gewählt wurde) in dem nach 11 Minuten eintretenden intensiven tetanischen Anfall zu Grunde.

Auch Nr. 2, in welchem absichtlich mit der Strychnininjection gewartet wurde, bis sich eine deutliche Bromkaliumwirkung zeigte, hatte nach 0·0015 Grm. Str. denselben Erfolg. Ein Vergleich mit dem Controlversuch, der wegen der annähernd gleichen Grösse beider Thiere hier am meisten zulässig ist, lässt gar keine Abänderung des Verlaufes erkennen. Dort erster tetanischer Anfall nach 10 Minuten, hier nach $9^1/_2$ Min., dort Tod nach 1 Stunde 3 Min., hier sogar der Tod früher, nach 14 Min. nach der Strychnininjection.

In Nr. 3 jedoch macht sich die Bromkaliumwirkung deutlich geltend und drängt die Strychninerscheinungen in den Hintergrund, so dass in den ersten 40 Min. die Symptome von bedeutender Muskularschwäche allein hervortreten. Krämpfe treten erst nach 40 Min. auf, zeigen aber in ihrer äussern Erscheinung nicht den vollständigen Strychnincharakter, der nur in der krampfhaften Haltung des Kopfes sich ausspricht, und sind mehr convulsivischer Art. Wir können somit in diesem Falle den Einfluss des Antagonisten in Kürze dahin aussprechen: 1. Wesentliche Verzögerung des Eintrittes der Krämpfe. 2. Deutliche Modification ihres Charakters.

Es muss daher trotz dieses ungünstigen Ausganges dieser Versuch zu weiteren Experimenten aufmuntern, bei welchen aber einerseits nach dem ungünstigen Ergebnisse von Nr. 1 und 2, anderseits nach dem eben mitgetheilten Falle die Bromkaliumgabe auf 4—5

Grm. zu berechnen ist. Als Applicationsorgan wird für Bromkalium der Magen dem subcutanen Bindegewebe vorzuziehen und die Concentration der Lösung am besten wie 1 : 5 zu wählen sein.

Den Uebergang zur Gruppe der indirecten Antagonisten mögen einige Versuche mit dem von Kraemer und Pinner dargestellten Crotonchloral bilden. Dasselbe, durch Einleiten von Chlor in Allylen dargestellt, bewirkt bei Thieren zunächst starke Anästhesie am Kopfe, während die Sensibilität am übrigen Körper erhalten ist; diesem Stadium folgt Functionsunfähigkeit des Rückenmarkes, durch allgemeines Erlöschen der Reflexerregbarkeit charakterisirt; im 3. Stadium bei grossen Gaben erfolgt der Tod durch Lähmung der Medulla oblongata. Beim Menschen vermag es das Gehirn in eine tiefe Narkose zu bringen, ohne die Thätigkeit des übrigen Organismus herabzustimmen. (Liebreich: Vortrag bei der Naturforscher-Versammlung zu Rostock 1871 — Allgem. med. Centralzeitung Nr. 82, 1871.) Die Angabe von der lähmenden Wirkung auf das Rückenmark bewogen mich, auch dies Präparat, das unser Institut der Güte Prof. Liebreich's selbst verdankt, in Betreff seiner etwaigen antagonistischen Wirkung zu untersuchen. Vorerst möge ein Versuch mit Crotonchloral allein hier Platz finden.

Crotonchloral.

Frosch von 42·4 Grm. Respiration 132, Herzschlag 54. 3 Uhr 55 Min. 0·0225 Grm. subcutan am rechten Hypochondrium. Springt hierauf lebhaft herum, später etwas langsamer, wobei er mit der linken Hinterpfote über den Rücken fährt. 4 Uhr 4 Min. Respiration verlangsamt. Wiederholt Springversuche, wobei er beide Beine fast krampfhaft streckt, das rechte hierauf schlaff liegen lässt, mit wiederholten Versuchen es anzuziehen. Nach 5 Minuten sitzt er ruhig mit aufgerichtetem Kopfe. Respiration 2 in der Min. 4 Uhr 13 Min. Erschütterung der Unterlage sowie heftiges wiederholtes Anstossen des Körpers ruft erst nach längerer Zeit eine leichte Respiration, sonst keine Bewegung hervor. 9 Min. darauf ruft auch Stechen mit einer Nadel am rechten Hinterbeine ausser einer Respiration keine Bewegung hervor. Bei Berührung der Cornea erfolgt noch Einziehen des Auges. 4 Uhr 34 Min. das rechte Hinterbein passiv abgezogen bleibt in der gegebenen Lage, beim Abziehen des linken zuckt dasselbe. Bei einem Vorderbeine aufgehoben hängt er nicht vollkommen schlaff, niedergelegt anfangs ziemlich heftige Bewegungen mit den Extremitäten, besonders der linken Seite. Herz-

schlag 34. 4 Uhr 46 Min. Stillstand der Respiration; vollkommene Reflexlosigkeit auf jeden mechanischen Reiz. Herzschlag 24, sinkt bis 7 Uhr 30 Min. auf 7. Pupillen ungemein verengt. Am folgenden Tag Herz bereits starr.

Crotonchloral und Strychnin.

Schon nach diesem vorläufigen Versuche war von einer erheblichen antagonistischen Wirkung nicht viel zu erwarten, was in der That auch die 2 mit 0·015 Grm. Crotonchloral und 1, respective 0·6 Milligrm. angestellten Versuche bestätigten, deren Details wir, um nicht zu ermüden, nur ganz oberflächlich angeben wollen.

Im 1. Falle (Frosch von 35·5 Grm., 0·015 Crotonchloral, nach 4 Min. 1 Milligrm. Strychnin) erfolgte der Tod sogar früher, als im Controlversuche. Nach 7 Min. intensiver Tetanus, der sich in der folgenden Minute in heftiger Weise, in den folgenden 40 Min. in sehr grossen Zwischenräumen wiederholt, worauf das Thier bewegungslos liegt und nach 1 Stunde 47 Min. nur bei heftigem Anklopfen durch eine Zuckung des einen Hinterbeines reagirt. Nach 3 Stunden vollständige Reflexlosigkeit. Bei der nach 5 Stunden vorgenommenen Eröffnung der Brusthöhle contrahirt sich der Ventrikel nur unvollständig.

Ein eben so wenig günstiges Resultat bot der 2. Fall (Frosch von 37·5 Grm., 0·015 Grm. Crotonchl. und nach 4 Min. 0·6 Milligrm. Strychnin), der nur protrahirter verlief und am 4. Tage mit dem Tode endete: nach 7 Min. (die Zeitangabe ist in sämmtlichen antagonistischen Versuchen von der Application des Strychnin an gerechnet) intensiver, sehr lange andauernder Tetanus, worauf das Thier in opisthotonischer Stellung liegen bleibt, nur einmal nach 10 Min. unterbrochen von einem leichteren tetanischen Anfall. Nach 24 Min. erst bei heftigem Anklopfen auf die Unterlage Zuckung, ebenso nach 57 Min. erst nach wiederholter mechanischer Reizung (Aufheben und Fallenlassen eines Hinterbeines). Nach 6 Stunden Rückkehr der Reflexerregbarkeit. Am folgenden Tage gesteigerte Reflexerregbarkeit, heftiges Zucken bei leichter Berührung, doch kein tetanischer Anfall; sonst liegt das Thier vollkommen schlaff platt auf dem Bauche. Am 3. Tage derselbe Zustand. Am 4. Tage Früh todt gefunden. 12 Uhr Herz blossgelegt, von Blut ausgedehnt, contrahirt sich langsam, aber vollständig dreimal in der Minute.

2. Versuche mit indirecten Antagonisten.

a) Solche, welche die Sensibilität herabsetzen oder durch Verminderung der Hirnthätigkeit die Wahrnehmung äusserer Eindrücke vermindern.

Strychnin und Papaverin.

Diesen Antagonismus hat bekanntlich zuerst Baxt aufgestellt, davon ausgehend, dass Papaverin vorzüglich auf die Herabsetzung der Reflexthätigkeit wirke, indem es die peripheren Endigungen der sensiblen Nerven und theilweise vielleicht auch die sensiblen Fasern in ihrem Verlauf und wahrscheinlich auch die centralen Hirnelemente afficire. In seinen Versuchen sah er bei Fröschen nach Einspritzung einer schwachen Strychninlösung und nachfolgender Papaverininjection je nach dem Zwischenraume, der zwischen der Einverleibung beider Stoffe lag, die tetanischen Erscheinungen schon in einigen Minuten schwinden oder bei unmittelbar nach einander folgender Injection beider Stoffe gar nicht zur Erscheinung kommen. Mit Baxt, dem sich in Betreff der hypnotischen Wirkung Leidesdorf bekanntlich anschliesst, stehen aber die Angaben von Albers, Cl. Bernard im Widerspruch, die das Alkaloid zu den krampferregenden rechnen. Auch Schroff sen. hat (Lehrbuch d. Pharmakologie 3. Aufl. S. 497) nach 0·03 Grm. bei einem Frosche die ausgesprochensten Strychninkrämpfe eintreten sehen. Letzterer Erfahrung gemäss wählte ich eine geringere Papaveringabe, konnte aber nichtsdestoweniger auch im nachfolgenden Versuche keinen mildernden Einfluss auf die Strychninwirkung beobachten, im Gegentheil erfolgte der Tod rascher, als im Controlversuch.

Frosch von 62·2 Grm. Respiration 132, Herzschlag 38. 0·01 Grm. Papaverin. muriaticum in wässeriger Lösung, 1 Min. darauf 0·001 Grm. Strychnin subcutan. Springt unmittelbar darauf sehr unruhig, lebhaft herum, während er früher träge war. Nach 2 Min. intensiver Tetanus, Emprosthotonus, 1 Minute anhaltend. Nach 5 und 8 Minuten noch rasch sich wiederholende Zuckung der Hinterbeine, liegt hierauf unbeweglich, schlaff, nur äusserst selten in diesem Zustande von einer leichten Zuckung unterbrochen. Nach 1 Stunde 57 Min. reflexlos gegen jeden mechanischen Reiz; Herzschlag 12, Nachmittag 4, Abends nicht zu sehen. Section am folgenden Tage: Ventrikel in der einen Hälfte starr und weiss. Rechte Lunge ungemein ausgedehnt, sehr blutreich, ebenso auch die linke.

Strychnin und Aconitin.

Ein derartiger Antagonismus wurde von Woakes nach Versuchen an Hunden angenommen, und will auch Hanson bei einem mit Tinct. Aconiti vergifteten 5jährigen Kinde durch Tinctura nucis vomicae das Leben erhalten haben. Während nach den bisherigen Erfahrungen die Anwendung des Aconits bei Strychninvergiftung nur auf seine die Thätigkeit der sensiblen Nerven herabsetzende Wirkung zu beziehen ist, vindiciren Hottot und Liégois dem von ihnen dargestellten amorphen französischen Aconitin geradezu einen die Reflexerregbarkeit des Rükkenmarks herabsetzenden Einfluss, was übrigens später von Gubler (Comment. thérap. du cod. médicam. Paris 1868, S. 613) zurückgewiesen wurde, und stellen dasselbe somit als directen Antagonisten dem Strychnin gegenüber. Gallard (Annal. d'hyg. 1865, 1868) konnte mit dem Hottot'schen Aconitin bei Strychninvergiftung keine günstigen Resultate erzielen, indem seine Versuchsthiere theils unter den Erscheinungen der Strychninvergiftung, theils bei zu grosser Aconitingabe durch Aconitinvergiftung zu Grunde gingen; nur in einem übrigens etwas zweifelhaften Falle erfolgte Genesung. Ein gleich ungünstiges Resultat theilt in neuester Zeit Reese mit, indem nach $^1/_2$ Gran Strychnin zugleich mit $^1/_4$ Gran Aconitin gereicht der Tod nach 13 Stunden unter reinen Strychninerscheinungen erfolgte.

Da französisches Aconitin nicht zu erhalten war, musste ich mich vorderhand auf unser officinelles deutsches Aconitin beschränken. Dasselbe bot schon a priori wenig Aussicht auf Erfolg, da es nach Achscharumov bei Thieren weder die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes, noch die sensiblen Nerven afficirt, andererseits bei nur etwas grösseren Gaben, wie sie die antagonistischen Versuche erfordern, die lähmende Wirkung auf das Herz wohl in Anschlag zu bringen ist. Dem entsprechend war auch das Resultat der betreffenden 2 Versuche an Fröschen.

1. Frosch von 42·8 Grm. Respiration 120, Herzschlag 56. 9 Uhr 43 Min. 0·005 Grm. Aconitin in essigsaurer Lösung, nach $1^1/_2$ Min. 0·001 Grm. Strychnin auf der anderen Seite subcutan. Nach 4 Min. kleine Zuckungen, Respiration 44. Nach 6 Min. convulsivischer Krampf, durch den das Thier weit fortgeschleudert wird, bei geringer Berührung tetanische Krämpfe der Extremitäten; nach 8 Min. von selbst tetanischer Anfall, Pleurosthotonus nach der linken Seite, daneben fibrilläre Zuckungen, besonders in den Kehlmuskeln; bleibt nun in pleurosthotonischer Stellung liegen mit Stillstand der Respiration.

Nach 33 Min. auf das leiseste Anklopfen Zuckungen in den Kehlmuskeln, daneben selbstständig die bekannten blitzähnlich wechselnden fibrillären Aconitinzuckungen in den Muskeln der Brust, Bauch und Extremitäten. Nach 1 Stunde 4 Min. noch bei leiser Berührung Zuckung an der Kehle; sonst das Thier ungemein schwach und bewegungslos. Herzschlag 34, sehr unregelmässig, schwach. Nach 2 Stunden 14 Min. vollkommen reflexlos auf stärkste mechanische Reize; Herzschlag 20, nach 3 Stunden nicht zu sehen. Herz blossgelegt in stürmischer, aber wurmförmiger schwacher Contraction in der von Böhm klassisch geschilderten Weise. 8 Uhr Ventrikel stillstehend, blass, mechanisch nicht reizbar.

2. Frosch von 24 Grm. Respiration 156, Herzschlag 52. 9 Uhr 49 Min. 0·005 Grm. Aconitin in salzsaurer Lösung, nach 5 Minuten 0·2 Milligrm. Strychnin subcutan. Liegt hierauf sogleich ganz schlaff am Boden. Nach 4 und 6 Min. leichte Strychninkrämpfe, leichte Stösse, fibrilläre Zuckungen. Nach 8 Min. bei ganz leichtem Anklopfen Zuckung. Liegt fortwährend vollkommen bewegungslos ohne Respiration. Nach 26 Min. erst nach längerer mechanischer Reizung leichtes fibrilläres Zucken in einer Muskelpartie des gereizten Beines. Nach 31 Min. Herzschlag 22; nach 46 Min. auf stärkste mechanische Reizung keine Reaction. 12 Uhr 30 Min. Ventrikel starr mit einzelnen bluthaltigen Buckeln.

Aconitin vermag somit weder bei grösseren, noch bei schwachen Strychnindosen die Strychninwirkung vollkommen aufzuheben, die sich auch bei 0·2 Milligrm. Strychnin, wenn auch vorübergehend und schwach, doch deutlich kundgibt. Vollständige Reflexlosigkeit bei Fröschen erfolgt rascher bei gleichzeitiger Application beider Alkaloide, als bei der Application eines einzigen derselben; der Tod wird bei den nothwendiger Weise zu wählenden grösseren Aconitingaben, wie in unseren Fällen, durch Aconitinwirkung herbeigeführt.

b) Solche, welche einen lähmungsartigen Zustand herbeiführen.

Curare, Methylstrychnin.

Strychnin und Curare.

Der Erste, der das südamerikanische Pfeilgift in antagonistischer Hinsicht empfahl, war Thibaud, dem bald darauf Harley folgte. Letzterer, der übrigens nur mit sehr kleinen Dosen arbeitete, was seinen günstigen Resultaten insofern Eintrag thut, dass die beobachtete Erholung seiner Versuchsthiere wahrscheinlich auch ohne Anwendung des Antagonisten erfolgt wäre, formulirt seine Ansicht in sehr präciser Weise: Curare hat die Eigenschaft, die Wirkung des Strychnins zu

neutralisiren und beide Gifte wirken in positiver Weise als gegenseitige Antidote, so dass bei ihrem gleichzeitigen Vorhandensein im Organismus nur jene Symptome auftreten, die dem Gifte angehören, das im Ueberschuss vorhanden ist. Ihm schloss sich später Vella an, welcher glaubt, dass Curare die Wirkungen einer tödtlichen Strychningabe vollkommen aufheben kann, und für die Praxis empfiehlt, die Curareinjectionen sehr langsam nach einander in geringen Dosen zu machen. In praktischer Hinsicht liegen 2 Fälle vor, welche diese Ansicht unterstützen sollen, namentlich der in Deutschland Aufsehen erregende Fall von Burow jun., in welchem übrigens neben Curare Emetica, Tannin- und Morphininjectionen zur Anwendung kamen, und in neuester Zeit der von Augusto Corona in Modena (Bull. d. Scienz. med. d. Bologna, Serie 5, vol. 9), der nach Vergiftung durch eine ungefähr 10 Centigramm. Strychnin enthaltende Pille nach früherer Darreichung eines Brechmittels, wodurch nur ein Theil des Giftes entleert wurde (?), die beginnenden Zeichen der Vergiftung durch subcutane Injection von 3 Centigramm. Curare beschwichtigte; beides somit keine reinen Beobachtungen.

Diesen Beobachtungen stehen in überwiegender Zahl negative gegenüber, aus früherer Zeit Vulpian, Pelikan, in neuerer Zeit R. Richter, Moroni und dell'Aqua. Nach Letzteren verhüten kleine Dosen das Eintreten des Tetanus nicht, und der Tod erfolgt durch Erstickung in Folge des Tetanus thoracicus, grosse verhüten ihn zwar, tödten aber selbst durch Erstickung in Folge der Lähmung der Respirationsmuskeln. (Die von Richter gegen Strychnin empfohlene Combination von Curareapplication mit nachfolgender Einleitung künstlicher Respiration lasse ich vorderhand hier ausser Acht.) Diesen negativen Resultaten schliessen sich auch unsere seit Jahren an Fröschen erhaltenen Resultate an. Die betreffenden Versuche wurden theils mit Strychnin, theils mit Upas Tieuté und unserem Oberdörffer'schen Calebassencurare vorgenommen mit mehrfachen Modificationen, als deren Prototype die folgenden dienen mögen.

1. Strychnin zuerst, nach 1 Min. Curare. 2 Frösche, 0·002 Strychnin, 0·002 Curare. In beiden Fällen nach ½, respective 3 Minuten Strychninkrämpfe, nach 5 Min. vollständige Erschlaffung (in dem einen Falle zuerst in den Hinterbeinen beginnend, während noch Zuckung in den Bauchmuskeln vorhanden waren), vollständige Lähmung. Tod in dem einen Falle nach circa 12 Stunden, im 2. Falle nach 3 Stunden.

2. Strychnin und Curare gemischt. 0·003 Strychnin und 0·002 Curare. Nach 3 Min. intensiver Tetanus mit geringen, später folgenden Krämpfen. Nach 20 Min. Hinterbeine schlaff, in denen noch fibrilläre Zuckungen stattfinden. Nach 40 Min. vollkommen gelähmt, Herzbewegungen nur sehr schwach, 25. Nachmittag todt, Extremitäten ödematös.

3. Curare zuerst, nach 1 Min. Strychnin, beide zu 0·001. Frosch von 53·5 Grm. Respiration 54, Herzschlag 64. Curare rechts, Strychnin links. Nach 4 Min. Kopf sinkt nieder, rechte Extremität (Curareseite) schlaff, linke (Strychninseite) noch angezogen; 1 Minute darauf auch letztere schlaff, während die Vorderbeine noch bewegt werden. Nach 6 Min. auf Anklopfen Zuckung der Vorderbeine; hierauf in den Vorderbeinen Strychninkrämpfe und leises fibrilläres Zucken in den Muskeln der Hinterbeine. Nach 8 Min. auf Anklopfen keine Zuckung, nach 15 Min. auf Anklopfen bloss 1 Respiration. Nach 25 Min. vollkommener Stillstand der Respiration, die auch nicht durch Reize erregt wird. Herzschlag 22, Abends 8 Uhr 28, ebenso am folgenden Tage. Am 3. Tage 12 Uhr Herzschlag nicht sichtbar. Herz blossgelegt: Ventrikel starr. Muskeln elektrisch reizbar, Nerven nicht.

Schon aus diesen wenigen angeführten Versuchen ist ersichtlich, dass Curare weder bei seiner nachfolgenden, noch gleichzeitigen, noch selbst vorhergehenden Application die Strychninkrämpfe vollständig zu sistiren vermag. Nr. 3 zeigt noch insbesondere, dass im Beginn wenigstens beide Gifte ihre eigenthümlichen Wirkungen im Organismus neben einander äussern. In sämmtlichen Fällen macht sich nach mehr oder minder lang dauernder Strychninwirkung der Curareeinfluss geltend, durch den endlich auch der Tod bedingt wird.

Strychnin und Methylstrychnin.

Schon im Jahre 1866 hat Schroff sen. auf die dem Curare ähnliche Wirkung des salpetersauren Methylstrychnins hingewiesen (Wochenbl. d. Ges. d. Aerzte VI. Bd. S. 157—162). In ihrer nachfolgenden ausgezeichneten Abhandlung haben Crum Brown und Fraser (On the connection between chemical constitution and physiological action. Edinburgh 1868) dieselbe bestätigt und gezeigt, dass sie, ebenso wie bei Curare, durch Lähmung der peripheren Endigungen der motorischen Nerven zu erklären sei, welcher Ansicht sich später auch Buchheim und Loos (über die pharmakologische Gruppe des Curarins) anschliessen. Demgemäss war auch von einer

antagonistischen Wirkung wenig zu erwarten. Der nachfolgende, übrigens noch zu wiederholende Versuch ergab indess ein etwas abweichendes Resultat.

Frosch von 48·5 Grm. Herzschlag 60. 9 Uhr 48 Min. 0·006 Milligrm. salpeters. Methylstrychnin gemischt mit 0·0006 Grm. Strychnin subcutan. Nach 5 Minuten geringes Zusammenzucken; will die Hinterbeine strecken. Kopf etwas nach abwärts gesunken. Nach 10 Min. sinkt der Kopf mehr nach abwärts, Respiration 18. Bleibt den ganzen Vormittag über in derselben Stellung, ohne auf intensive mechanische Reize zu reagiren. Respiration auf 7 gesunken, steht endlich still bis 4 Uhr Nachmittags, wo sie wieder auf 7 steigt. Herzschlag 11 Uhr 30 Min. 24, steigt bis 4 Uhr auf 44. 5 U. Abends Kopf nicht mehr gesenkt, auf Anklopfen eine krampfhafte Zuckung. Respiration steht still. In den folgenden 50 Min. steigt die Reflexerregbarkeit und erfolgen von selbst wiederholtes krampfhaftes Emporfahren und längeres krampfhaftes Zucken. Von 6 Uhr 27 M. an auf leichtes Anklopfen tetanischer Anfall. Herzschlag 24. Am folgenden Tag Herzschlag 18, beim Anklopfen heftiger Tetanus, ebenso am 3. Tag. Am 4. Tag vollkommene Erholung; sitzt aufrecht, respirirt wie gewöhnlich. Reflexerregbarkeit normal. Zur Controle erhält dasselbe Thier 2 Tage darauf, nachdem es sich vollkommen erholt hat, 9 U. 49 M. dieselbe Dosis Methylstrychnin allein. Nach 2 Min. reflexlos auf mechanische Reize; Respiration 14, sehr oberflächlich, steht nach 17 Min. still. Herzschlag 36. Abends durch die Bedeckungen der Brust eigenthümlicher Rhythmus der Herzbewegungen zu sehen: 23 Bewegungen im oberen Theil der Herzgegend (offenbar in den Vorhöfen), erst hierauf 6 vollständige Herzcontractionen nach einander. Am folgenden Tag Herz blossgelegt, unbeweglich: Ventrikel contrahirt, in beginnender Starre, Vorhöfe bedeutend ausgedehnt.

Bei der Analyse der beiden Versuche erscheint zunächst als besonders in die Augen fallend im antagonistischen Versuch das ungemein späte (erst nach 7 Stunden) erfolgende Auftreten der Strychninwirkung, so dass also im Beginn die Strychninerscheinungen von dem Antagonisten vollständig (das einmalige geringe Zusammenfahren abgerechnet) zurückgehalten werden. Nach 7 Stunden macht sich die Strychninwirkung allerdings geltend und dauert auch noch 2 Tage in ausgesprochener Weise an, bis am 3. Tage das Thier sich vollkommen erholt.

Ein zweiter zu berücksichtigender Punkt ist die vollkommene Erholung des Thieres. Der Vorwurf, dass der günstige Ausgang auf

Rechnung einer zu geringen Methylstrychningabe zu setzen sei, fällt nach dem Controlversuch, wo der anscheinende Tod des Thieres (vollständige Lähmung, Stillstand der Respiration) schon nach 17 Min. eintritt, vollkommen weg.

Wir können somit mit voller Berechtigung sagen, dass in unserem Falle bei Anwendung einer tödtlichen Gabe Methylstrychnin und einer nicht tödtlichen Strychningabe das Leben des Thieres erhalten blieb, und halten den Gegenstand einer näheren Untersuchung werth.

c) Solche, welche die unter a) und b) angeführten Eigenschaften vereinigen.

Strychnin und Chloralhydrat.

Dieser Antagonismus wurde bekanntlich zuerst von Liebreich angenommen, ausgehend von dem günstigen Erfolge von Chloralhydrat bei Tetanus, und ist seither Gegenstand mehrfacher Untersuchungen geworden. Liebreich schliesst aus seinen Versuchen: Tödtliche Gaben von Strychnin können durch sofortige Chloralinjection paralysirt werden. Wird die Injection nicht sofort vorgenommen, kommt die Strychninwirkung immer zur Geltung. Wird eine tödtliche Strychningabe während der tiefen Chloralnarkose gegeben, kommt die Strychninwirkung nicht oder kaum zum Vorscheine. Chloralnarkose kann durch Strychnin verkürzt, selbst tödtliche Chloralgaben durch Strychnin unschädlich gemacht werden. Rajewsky (Centralbl. 17. 1870) gelangte zu etwas abweichenden Resultaten: Strychninkrämpfe können selbst durch kleine Dosen Chloralhydrat verhindert oder die schon ausgebrochenen aufgehoben werden. Selbst bei Strychnindosen, die die tödtlichen bedeutend übertreffen, kann durch Chloralhydrat das Leben erhalten werden, besonders wenn man im Anfange, bis das Chloralhydrat resorbirt ist, künstliche Respiration unterhält. Hingegen gelang es ihm in keinem Falle, abweichend von Liebreich, nach Einführung tödtlicher Gaben von Chloralhydrat durch Strychnin das Leben zu erhalten, obwohl sich die gesunkene Reflexerregbarkeit wieder hebt; der Tod erfolgt unter fortwährendem Sinken der Respirationsfrequenz, zuweilen unter klonischen, bei sehr grossen Strychningaben auch tetanischen Krämpfen. Letzteres bestätigt auch Arnould, der ausserdem beobachtete, dass die Strychninkrämpfe durch den Einfluss des Chloralhydrates

zurücktreten, aber, sobald die Wirkungen des letzteren aufhören, wieder sich geltend machen und zum Tode führen. Nach Husemann's Versuchen (der neuesten über diesen Gegenstand erschienenen Arbeit) gehört Chloralhydrat zu den besseren Mitteln bei Strychninvergiftung, nichts destoweniger kann auch bei dieser Behandlung der Tod der Thiere eintreten, und zwar nicht nur bei wiederholter Application kleiner Gaben, sondern auch nach grossen, jedoch nicht absolut lethalen Gaben Chloralhydrat, indem im letzteren Falle bisweilen plötzlich ein tetanischer Anfall mit tödtlichem Ausgange eintritt, oder der Tod im Chloralschlafe erfolgt. Grosse Dosen Chloralhydrat wirken weniger günstig bei Strychninvergiftung, als kleine; bei enormen an sich tödtlichen Gaben (über 2·5 Grm. Chloralhydrat und 0·005 Grm. Strychnin) erfolgt immer der Tod, ebenso mitunter auch bei relativ geringen Mengen Chloral und medicinalen Strychnindosen. Er hält Chloralhydrat bei Strychninvergiftung nur insoferne für werthvoll, als es die Empfänglichkeit gegen äussere Reize abstumpft und vielleicht auch Erschlaffung der Muskulatur bedingt.

Ich lasse nun meine Versuche folgen.

1. Frosch von 39·8 Grm. 9 Uhr 55 Min. 0·05 Grm. Chloralhydrat rechts, nach 4 Min. 0·001 Grm. Strychnin links. Nachdem er anfangs herumgekrochen, sitzt er die folgenden 11 Min. ruhig; Pupille anfangs erweitert, später etwas verengert; Respiration sinkt auf 9. 10 Uhr 10 Min. Bei dem nothwendig gewordenen Wegtragen des Gefässes anfangs ruhig, bei Niedersetzen desselben Tetanus, der sich später von selbst und bei einer zufälligen Reizung wiederholt. Nach 28 M. liegt er schlaff, Respiration stillstehend. Herzschlag 24. Bei Berührung keine Reaction; erst bei starkem Kneipen starke, aber nicht tetanische Zuckung, ebenso 11 Uhr 10 Min., Herzschlag 12. 1 Uhr 15 Min. Erst bei längerem tieferem Stechen kleine Bewegung in den Hinterbeinen. Liegt sonst fortwährend schlaff, Pupille verengert, bis 4 U., wo beim Anklopfen stärkere Zuckung der ganzen Hinterbeine und 1 Respiration erfolgt. Von 5 Uhr an in sehr grossen Zwischenräumen krampfhaftes Emporschnellen des Körpers. Dagegen beim Stechen mit der Nadel keine Reaction. Am folgenden Tag derselbe Zustand wie gestern Abends; doch erscheinen tetanische Zuckungen erst bei starkem Aufklopfen und bei weitem nicht so intensiv, wie in den früheren Strychninversuchen. Ebenso am 3. Tage. Am 4. selbstständig tetanische Anfälle, wobei er sich auf den Rücken wirft, die sich den Tag über von selbst wiederholen. Reflextetanus bei geringen mechanischen Reizen; ebenso in den folgenden 3 Tagen, während selbstständige tetanische Anfälle sehr selten eintreten. Am

7. Tage regelmässige Respiration 120. Am 8. Tage Früh zeitweise tetanische Streckung der Hinterbeine, wobei er sich gegen die Wand des Gefässes anstemmt (vielleicht willkürliche Bewegung, um die unangenehme Seitenlage zu ändern). Ebenso am 9. Tage bis ¼4 U. Abends 6 U. Tod. Herz 8 U. 20 Min. blossgelegt: Ventrikel blass, mässig contrahirt.

2. Frosch von 36·7 Grm. Respiration 132. Herzschlag 52. 0·001 Strychnin, nach 1 Min. 0·05 Chlrh. Nach 3 Min. intensiver Tetanus, Emprosthotonus. Nach 5 Min. bei Anklopfen Zuckung, ebenso nach 8 Min. von selbst. Liegt in den folgenden 45 Minuten fortwährend ruhig in derselben Lage, die Vorderbeine aufgestemmt, Hinterbeine schlaff. Respiration sinkt bis auf 1. Reflexerregbarkeit von 11½ U. an etwas vermindert, bis dieselbe Abends sich wieder abnorm erhöht. Am folgenden Tage ruhig, ohne Respiration. Reflexerregbarkeit auf Kneipen sehr vermindert; auf Anklopfen Zuckung. Ebenso auch am 3. Tage. Am 4. Tage Erholung, sitzt aufrecht, Hinterbeine schlaff, respirirt regelmässig. Auf Anklopfen geringe, aber nicht krampfhafte Zuckung. Am 5. Tage sitzt er wie gestern. Auf Anklopfen tetanisches Auf- und Niederspringen, tactmässig durch den Reiz, wenn die Füsse wieder den Boden berühren, bis er allmälig ruhiger wird. Ebenso Abends; Respiration steht still. Ebenso am 6. Tage. Am 7. Tage liegt er auf der Seite, das eine Hinterbein an die Gefässwand gestemmt. Am 8. Tage bei Anklopfen Tetanus. Nachmittag todt.

Versuche an Kaninchen.

1. Kaninchen von 1700 Grm. Respiration 184. Herzschlag 212. 9 Uhr 18 Min. 1 Grm. Chloralh. subcutan. Nachdem nach 1 Stunde keine Wirkung zu sehen, werden 10 Uhr 34 Min. 0·5 Grm. Chlrh. neuerdings injicirt, wobei die Spitze des Stachels in ein Blutgefäss geräth. 10 U. 46 M. liegt schlaff ganz auf der Seite, mit schlaffen Hinterbeinen. Cornea bei Berührung mit einer Nadelspitze wenig empfindlich. 10 U. 52 M. Injection von 0·01 Grm. Strychnin pur. in essigsaurer Lösung. Nach 4 Min. Cornea viel empfindlicher als früher, nach weiteren 2 Min. heftiger Tetanus. Respiration 72, intensiver als früher. Nach 3 Min. bei leichter zufälliger Erschütterung intensiver, ½ Min. dauernder Tetanus. Von nun an die folgenden 5½ Stunden wiederholt heftige, ½—1 Min. dauernde tetanische Anfälle mit Schüttelkrämpfen, in Zwischenräumen von ½—7 Min. wiederkehrend, von 12 Uhr an vorherrschend Schüttelkrämpfe und Convulsionen, Stosskrämpfe, von 3 U. 44 M. an schwächer. Respiration sinkt continuirlich. 4 U. 50 M. Respiration 20. Liegt schlaff auf der Seite. Beim Aufheben Zuckung und leichte Convulsionen. 7 U. 15 M.

Cornea unempfindlich, Respiration 8, ebenso 9 U. Abends. In der Nacht verendet es. Dauer 12 Stunden. Section bietet ausser stark emphysematöser Beschaffenheit der Lungenränder nichts Abnormes.

2. Kaninchen von 930 Grm. Respiration 96, Herzschlag 184. 3 Uhr 36—43 Min. Injection von 1·5 Grm. Chlrh. in 4 Spritzen Wasser (die stärkere Verdünnung wurde zur Beförderung der Resorption gewählt, da in einem früheren Falle bei starker Concentration das Chloralhydrat bei der Section sich in Breiform an der Injectionsstelle ausgeschieden fand). 3 Uhr 43 Min. Thier schlaff, ohne Bewegung, Respiration 64, Cornea bei Berührung schwach empfindlich. Nach 10 Min. 0·0015 Grm. Strychnin nitr. 4 Uhr 5 Min. Cornea bei Berührung unempfindlich. Respiration 44, Herzschlag klein, unzählbar. Nach 10 Min. Respiration 36. Thier vollkommen reflexlos gegen jede mechanische Reizung. 4 Uhr 30 Min. Respirat. 26. 4 U. 45 M. Stillstand der Respiration. Beim Auscultiren nur einzelne Herztöne zu hören. 4 U. 51 M. Tod. Section: An der Injectionsstelle deutlicher Chloralgeruch, die Oberfläche der Muskeln weisslich verfärbt. Herz unbeweglich. Beim Darüberfahren mit der Pincette erfolgt noch unvollständige Contraction beider Ventrikel, ebenso noch 1 Stunde nach dem Tode; linker Ventrikel enthält dünnflüssiges Blut in nicht geringer Menge, in der rechten Herzhälfte dickflüssiges Blut. Gehirn und Hirnhäute blutreich.

3. Kaninchen von 780 Grm. Respiration 76, Herzschlag 252. 4 Uhr 50—55 Min. 0·4 Grm. Chloralhydrat in 3 Spritzen Wasser subcutan. 5 Uhr 0·0015 Strychnin nitr. am linken Oberschenkel. Nach der letzten Injection kriecht das Thier mit schlaffen Hinterbeinen herum, liegt nach 5 Min. ruhig, schlaff, Respiration 60. Kneipen an den Ohren ruft keinen Reflex hervor. Nach 10 Min. intensiver Tetanus, worauf das Thier die folgenden 48 Min. ruhig liegen bleibt, das linke Hinterbein angezogen, Respiration anfangs krampfhaft, allmälig sinkend bis auf 36. 6 Uhr 8 Min. leichterer Tetanus, der sich erst nach 1 Stunde 33 Min. in leichterer Weise wiederholt, worauf die Anfälle jetzt mehr convulsivischer Art in Form von Stosskrämpfen, Trommelkrämpfen, in etwas rascherer Aufeinanderfolge in Zwischenräumen von 2—4 Min. in den folgenden 14 Min. 4 Mal wiederkehren. Respiration nach jedem Anfalle auf kurze Zeit frequenter, nach dem 2. Anfalle (6 Uhr 8 Min.) von 36 auf 52 gestiegen, nun continuirlich sinkend, 8 Uhr Abends 20. Am folgenden Tage 9 Uhr 15 Min. liegt es noch immer auf der Seite, Respiration regelmässig, aber schwächer, 32. Hier und da leichter Stosskrampf. 10 Uhr 53 M. Nach vorausgegangener Bewegung der Vorderbeine und kläglichem Wimmern längerer Stillstand der Respiration (Krampf der Respirationsmuskeln), hierauf wieder regelmäs-

siges Athmen. 11 U. 10 M. Opisthotonus, nach 7 Min. sich wiederholend; nach 13 M. Respiration unregelmässig, ungleichmässig, Tod 12 U. 15 M. Dauer 19 Stunden 15 Min. (von der Strychnininjection gerechnet).

Ueberblicken wir das Resultat unserer vorläufigen Versuche, so lassen wohl die Froschversuche keine auffallende Einwirkung des Antagonisten erkennen. Nur in Nr. 1 erscheint der erste tetanische Anfall nach etwas längerer Zeit (nach 11 Min.), als im Controlversuch (nach 3 Min.) und erst bei einer zufälligen äusseren Reizung erfolgend. In Nr. 2, in welchem die Strychnininjection dem Chloralhydrat vorausging, erfolgt der erste Tetanus genau nach derselben Zeit, wie im Controlversuch. Die Häufigkeit der tetanischen Anfälle in der ersten Periode der Vergiftung ist in Nr. 1 eine sichtlich geringere, was in Nr. 2 weniger deutlich hervortritt. Der weitere Verlauf der Erscheinungen am 1. Tage lässt in beiden Fällen keine sonderliche Abweichung von dem Verhalten im Controlversuche erkennen, in allen Fällen kehren nach ziemlich derselben Zeit die Krampferscheinungen wieder; das Nichtreagiren auf Reize lässt sich ebenso gut auf Erschöpfung der Reflexerregbarkeit, wie im Strychninversuch, als auf Chloraleinwirkung beziehen. Auffallender dagegen könnte wohl der Verlauf in der Folgezeit, die lange Dauer bis zum Tode, in dem einen Falle 174, im andern 173 Stunden erscheinen, während im Controlversuche der Tod schon nach 48—58 Stunden erfolgt. Doch kann vorläufig darauf noch kein besonderes Gewicht gelegt werden.

Bestimmtere Schlüsse lassen dagegen schon die wenigen angeführten Kaninchenversuche zu. Vor Allen muss die mit Arnould's Resultaten übereinstimmende, in die Augen fallende Verzögerung des lethalen Ausganges der Strychninvergiftung hervorgehoben werden. Wir sehen in Nr. 1 bei einer nicht absolut lethalen Chloralgabe (1·5 Gramm) und der für Kaninchen als enorm zu bezeichnenden Strychnindosis von 0·01 Grm., die in einem Controlversuche bei innerlicher Application nach 18 Min. tödtete, den Tod erst nach 12 Stunden eintreten, und in Nr. 2 bei der relativ kleinen Gabe von 0·4 Grm. Chloralhydrat und der in einem Parallelversuch ein stärkeres Thier nach 1 Stunde 3 Minuten tödtenden Strychningabe von 0·0015 Grm. den lethalen Ausgang erst nach 19 Stunden 15 Min. erfolgen. Der Eintritt des ersten tetanischen Anfalls wird dadurch nicht hinausgerückt, derselbe erfolgt in Nr. 3, wie im Parallelversuch, nach 10 Minuten; wohl aber werden die Zwischenräume zwi-

schen den einzelnen folgenden Anfällen bedeutend verlängert; so vergehen zwischen dem 1. und 2. Anfalle 48 Min., zwischen dem 2. und 3. Anfall 1 Stunde 33 Min., worauf allerdings, gleichsam als hätte sich während der Zeit die Strychninwirkung angehäuft und bräche sich jetzt erst Bahn, die Anfälle für einige Zeit in kürzeren Zwischenräumen wiederkehren, bis wieder nach langem Zwischenraume am folgenden Tage die Strychninwirkung in den zwei schliesslich erfolgenden opisthotonischen Anfällen mit Macht sich äussert und das Thier verendet. Nr. 2 liefert einen Beleg für mehrere der in der Einleitung ausgesprochenen Sätze. Wir haben in diesem Falle einerseits eine (der Grösse des Thieres entsprechend) lethale Chloralhydratgabe, 1·5 Grm., anderseits eine die geringste lethale Dosis übersteigende Strychningabe, 1·5 Milligrm. (da nach Rosenthal und Leube auf Kaninchen von 1 Pfund Gewicht schon 1·2 Milligrm. tödtlich wirken). Die Strychnininjection findet statt, nachdem bereits vollständige Chloralwirkung eingetreten ist; der Tod erfolgt, ohne dass irgend eine Strychninwirkung sich äussert. Es ergibt sich somit daraus:

1. Bei grossen Chloral- und Strychnindosen ist der Ausgang ein ungünstiger (s. oben Husemann).
2. Wird einem Thiere in der tiefen Chloralnarkose Strychnin in lethaler Dose gegeben, kommt Strychninwirkung nicht zum Vorschein (s. oben Liebreich).
3. Nach Einführung tödtlicher Chloralgaben gelingt es nicht durch Strychnin das Leben zu erhalten; der Tod erfolgt unter allmäligem Sinken der Respirationsfrequenz (s. oben Rajewsky).

Anschliessend seien hier in Kürze noch 2 Strychninvergiftungen zu erwähnen, wegen besonderer dabei vorgenommener Versuche.

Einem Frosche von 92 Grm., der mit 5 Milligramm Strychnin vergiftet worden war, wurde nach 2 Stunden 10 M. Blut aus dem Herzen entnommen, und 10 Tropfen davon einem kleinen Frosche unter die Rückenhaut gebracht. Das Thier zeigte jedoch keine Strychninerscheinungen.

Bei einem Kaninchen von 1630 Grm., welches 0·1 Grm. Strychnin. nitricum innerlich erhalten und nach 10 Min. geendet hatte, wurde Magen- und Dünndarminhalt und das Blut auf Strychnin untersucht. Im Blute konnte dasselbe nicht nachgewiesen werden. Aus Magen- und Dünndarminhalt gelang es, dasselbe rein, in federförmig gruppirten Krystallen zu erhalten, von denen ein Theil zum

Behufe des physiologischen Nachweises zu 2 Versuchen an einem Frosche und einem Kaninchen verwendet wurde. Beim ersteren traten die charakteristischen Erscheinungen nach 7 Min. ein, Erholung erfolgte am 6. Tage; das Wasser, in dem er bis zum 4. Tage gehalten wurde, ergab bei der Untersuchung auf Strychnin ein negatives Resultat. Das letztere endete nach 6 Min.

Methylstrychnin.

Ausser dem oben erwähnten Controlversuch erhielt ein Kaninchen 0·5 Grm. per os beigebracht. Das Thier zeigte ausser geringer vorübergehender Schwäche keine Aenderung seines Befindens, entsprechend der schon früher bekannten Thatsache der relativen Unwirksamkeit des Präparates von der Magenschleimhaut aus. Ausserdem wurde in diesem Falle der Versuch gemacht, dasselbe in Harn und Fäces nachzuweisen. Gestützt auf die Angabe von Koch (Ueber die chemische Nachweisbarkeit des Curarins. Inaug.-Dissert. 1871), dass Methylstrychnin in seinen chemischen Reactionen sich ganz analog dem einfachen Strychnin verhalte, wurde der Nachweis auf dieselbe Weise wie im obigen Strychninversuche vorgenommen: der Harn (25 C. C.) mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert, das Filtrat mit kohlensaurem Natron alkalisch gemacht, zur Trockne eingedampft; der Trockenrückstand mit Alkohol ausgezogen, der alkoholische Auszug zur Trockne gebracht, in verdünnter Schwefelsäure gelöst, mit kohlensaurem Natron alkalisch gemacht und mit Chloroform geschüttelt. Der Chloroformrückstand aus strahligen Krystallen und einer amorphen Masse bestehend, gab mit concentrirter Schwefelsäure und einem Krystall von Chromsäure keine Strychninreaction. Ein gleich negatives Resultat ergaben die Fäces.

Curare.

Ein von Oberdörffer in Hamburg für unser Institut bezogenes Thontopf-Curare (in einem kleinen halbkugeligen thönernen Gefässe mit weiter Oeffnung, nach Aussen durch ein Stück eines Blattes, worauf nach innen ein Stück bunten Zeuges folgt, verschlossen) erwies sich, gegenüber der gegentheiligen Angabe Bernard's, als schwächer als unser Calebassen-Curare. 5 Tropfen einer Lösung von 1 Milligrm. Curare in 40 Tropfen Wasser bewirkten bei einem kleinen Frosch nur sehr unbedeutende Schwächeerscheinungen; erst als nach 48 Minuten der ganze Rest der Lösung injicirt wurde, erfolgte nach

30 Min. ein paretischer Zustand, bei welchem jedoch auf Reize noch die Zehen bewegt wurden; am folgenden Tage todt. 2 Milligrm. tödteten ein kleines Kaninchen nach 43 Min. (Von unserem Calebassen-Curare tödtete schon 1 Milligrm. ein kleines Kaninchen nach 7 Min. und lähmte einen Frosch schon nach 4 Min. vollständig.)

Asclepiadeae.

Cundurango. Nach Triana (Compt. rend. 25. Mars 1872) von Gonolobus Cundurango, einer neuen Gonolobusart, deren Beschreibung er an dem genannten Orte gibt, herzuleiten. Im December- und Jännerheft der „Medizin.-chirurg. Rundschau von 1871 u. 1872“ habe ich eine Zusammenstellung der bisher darüber bekannten Nachrichten in botanischer, pharmakognostischer, physiologischer und therapeutischer Hinsicht, sowie eine genaue makroskopische und mikroskopische Beschreibung der bisher nach Wien gelangten Proben der Rinde nach eigenen Untersuchungen mitgetheilt. Die seit dieser Zeit auch aus Amerika publicirten neueren Erfahrungen rechtfertigen das damals dem neuen Krebsmittel gestellte üble Prognostikon (Caldwell, Medical Record 15. December 1871; Andrews, Chicago Examiner November und December 1871; nach letzterem sollen sogar der Held der bekannten Indianergeschichte, sowie der als Beweis der krebsheilenden Wirkung in den südamerikanischen Berichten fungirende Neger von Eguiguren bald nach seiner angeblichen Heilung gestorben sein).

Mehr als die medizinische Bedeutung des Mittels interessirten die Angaben über die toxische Wirkung verschiedener Theile der betreffenden Pflanze. So will Eguiguren in mehreren Fällen nach dem Gebrauche der Rinde ernstliche nervöse Erscheinungen strychninähnlicher Natur beobachtet haben. Nach Casares soll der Inhalt der Frucht bei den Eingebornen als giftig gelten und Hunde unter strychninähnlichen Erscheinungen tödten, daher die volksthümliche Bezeichnung Mata Perro (Hundstödter). Nach Weile, Consul der Vereinigten Staaten in Guayaquil (Correspondence of the Departement of State with the minister of the United States in Ecuador in relation to Cundurango. 5. Februar 1872, officieller Bericht, Nr. 5) soll auch die Wurzel von Mata Perro als giftig angesehen werden, doch nahm W. selbst die Wurzel ohne den geringsten Nachtheil zu sich. Jaramillo (Andes 7. Oct. 1871 — Panama Star and Herald 28. Octob. 1871) bezeichnet auch Rinde und Holz als giftig; 1 Unze

derselben soll einen starken Hund tödten. Eine physiologische Prüfung dieser angeblichen Wirkungen schien daher nicht ohne Interesse, daher einige Versuche mit einem von Ploy bereiteten alkoholischen Extract einer aus Panama durch Vermittlung des k. k. Generalconsuls Dr. Ritter v. Scherzer an unser Institut gelangten grösseren Partie der Rinde an Fröschen und Kaninchen vorgenommen wurden. Die neue Probe verhält sich in pharmakognostischer Hinsicht vollkommen wie die früher untersuchte. Das alkoholische Extract, welches das nach amerikanischen Anschauungen als Träger der Wirkung zu bezeichnende Harz enthalten muss, ist röthlichbraun, von eigenthümlichem, namentlich bei seiner Verreibung mit Wasser hervortretendem balsamischem Geruch und besitzt einen zuerst süsslichen, dann sehr stark bitteren Geschmack mit höchst unbedeutender aromatischer Beimischung. In physiologischer Hinsicht erwies sich dasselbe als sehr wenig wirksam, entsprechend den oben erwähnten Angaben von Weile, und fehlten die oben erwähnten strychninähnlichen Erscheinungen dabei gänzlich, im Gegentheil war die Wirkung eine vorherrschend deprimirende.

Kleiner Frosch von 29 Grm. Respiration 120, Herzschlag 52. 3 Uhr 30 Min. 0·15 Grm. des Extractes in Wasser suspendirt subcutan. Nach anfänglichem Herumspringen sitzt er nach 8 Min. ruhig ganz zusammengekauert, die Augen eingezogen, sehr oberflächlich respirirend. Beim Anklopfen leichte Bewegung einer Vorderpfote und eine tiefere Respiration, die hierauf wieder oberflächlich wird. Nach 13 Min. Respiration 28, sehr unregelmässig (immer mehrere Inspirationen nach einander, dann Pause). Sitzt in den folgenden 52 Min. fortwährend ruhig, erscheint dabei sehr träge, lässt wiederholtes starkes Anstossen mit einem Glasstabe ohne die mindeste Bewegung geschehen, und sich mit dem unter den Bauch gebrachten Glasstab fortbewegen ohne jede Reaction. Respiration 88. Ebenso nach weiteren 40 Min. Auf den Rücken gelegt sträubt er sich kräftig und macht hierauf einen kräftigen Sprung. Herzschlag nicht zu sehen. Respiration 36. 5 Uhr 52 Min. Lässt beide Hinterbeine nach höchst unbedeutendem Widerstande abziehen und in der ihnen gegebenen Stellung längere Zeit, bis er sie wieder anzieht. Liegt dann (6 Uhr 24 Min.) den Kopf auf der Unterlage aufruhend mit halb angezogenen Hinterbeinen, Respiration zeitweise ganz stillstehend. Bei seiner Uebertragung in ein Wasserbehältniss gar keine Bewegung. Am folgenden Tage 10 Uhr liegt er ohne Respiration, weder gegen mechanische, noch chemische Reizung reagirend. Herzschlag 4, 3 Uhr. 44 Min. 9, 7 Uhr 6 Min. 3. Am 2. Tage

früh ½9 Uhr Herz blossgelegt: Ventrikel blass, bei einiger Zerrung ganz leichte Contraction, bald darauf völlig unerregbar.

Ein Kaninchen von 1755 Grm. erhält 2 Grm. des Extractes per os. Ausser geringer Vermehrung der Harnsecretion keine merkliche Aenderung des Befindens an demselben Tage; am folgenden Tage tritt gestörte Fresslust hinzu. Nach 2 Tagen gereichte 4 Grm. des Extractes hatten ausser einer merklichen Herabsetzung der Respirationsfrequenz, von 96 nach 2 Stunden auf 64, dieselbe negative Wirkung zur Folge. Muskelkraft und Herzthätigkeit nicht beeinflusst. Fresslust in den folgenden 2 Tagen bedeutend vermindert.

Die Erscheinungen sind somit im 1. Falle vorwiegend Adynamie, Trägheit der Bewegungen, geringe, später ganz aufhörende Reaction auf äussere Reize, bedeutende Herabsetzung der Herzthätigkeit in Frequenz und Stärke, bedeutende Herabsetzung der Respiration, die auch im Kaninchenversuch das einzige auffallende Symptom bildete. Excitationserscheinungen, Krämpfe fehlen vollkommen.

Uebereinstimmend mit den Erfahrungen von Hulke, der bei längerem Gebrauche am Menschen Flatulenz beobachtete, erscheint die beim Kaninchen constant auftretende Störung der Verdauung und Fresslust. Die nach südamerikanischen Angaben häufig geübte Substitution anderer Schlinggewächse statt der echten Cundurango macht eine Untersuchung der verschiedenen unter demselben Namen cursirenden Droguen nothwendig. Eine von der hiesigen Firma Raabe und Röder erhaltene Probe weicht wesentlich von unserer direct aus Panama bezogenen ab.

Gehe führt in seinem Droguenbericht vom April 1872 auch eine Cundurango Mataperro in Form von kurzen gerollten Rinden an. Demnächst damit anzustellende Versuche werden zeigen, wie es mit der toxischen Wirksamkeit dieser als am wirksamsten bezeichneten Rinde steht.

Solanaceae.

Atropinum sulfuricum.

Von den in der Tabelle angeführten 4 Versuchen hatten die letzteren 3 den Zweck, die Angaben der Fraser'schen Arbeit zu prüfen. Nach Fraser (Transact. Royal Soc. of Edinburgh 1869, XXV S. 449) folgen bei Fröschen nach einer Atropingabe, welche er im Allgemeinen auf $^1/_{1000}$ des Gewichtes des Thieres (etwas mehr oder weniger) berechnet, auf das ursprüngliche paralytische Stadium, ohne

dass die Paralyse eine complete zu sein braucht, im Durchschnitt nach 24—50 Stunden convulsivische und tetanische Krämpfe mit deutlicher Erhöhung der Reflexerregbarkeit, analog den Erscheinungen der Strychninvergiftung. In unseren Versuchen, in denen genau die von Fraser angegebene Atropindosis eingehalten wurde, gelang es nur in dem folgenden Falle ein ähnliches, obwohl nicht vollkommen gleiches Verhalten zu beobachten.

Frosch von 40·7 Grm. Respiration 148, Herzschlag 44. 9 Uhr 26 Min. 0·04 Grm. Atropin. sulfur. subcutan. Nach 13 Min. Respiration 60, ungleichmässig; Schwäche der Hinterbeine bei Bewegungen; Pupille nach der Injection erweitert, verengert sich etwas. Nach 21 Min. Lähmung der Vorderbeine, Kopf sinkt herab. Respiration steht still. Nach 26 Min. bei mechanischer Reizung noch leichte Bewegung eines Hinterbeines. Nach 31 Min. auf den Rücken gelegt, bleibt er unbeweglich liegen. Herzschlag 32, sinkt in den folgenden 18 Min. auf 16. 10 Uhr 25 Min. Auf starkes Kneipen eines Vorderbeines keine Reaction; auf Essigsäure leichtes Zucken in den Zehen. 10 Uhr 44 Min. Bei plötzlicher Erschütterung der Unterlage ziemlich heftige Zuckung in den Zehen. 11 Uhr 13 Min. Bei Berührung der Palmarfläche eines Vorderbeines (die 10 Uhr 25 Min. mit Essigsäure betupft, aber sogleich abgetrocknet worden) heftige Zuckung aller Extremitäten, die sich nach 3 und 6 Min. von selbst in heftiger Weise wiederholt, jedoch nicht tetanischer sondern convulsivischer Art, ebenso beim Hinlegen einer Broschüre in der Nähe und Umblättern. 11 Uhr 28 Min. auf leichte Berührung der einen Palmarfläche keine Reaction. Nach 4 Min. von selbst heftige Zuckung beider Hinterbeine, die sich in den folgenden 19 Min. 3 Mal von selbst, und einmal bei leichtem Anklopfen wiederholt. Von 12 Uhr 24 Min. an bis 1 Uhr 7 Min. nur bei stärkeren Reizen ganz leichte Zuckung der Oberschenkelmuskeln. 1 Uhr 7 Min. Herzschlag 16, 2 Uhr 15 Min. nicht mehr zu sehen. Weder auf mechanische noch chemische Reize Reflexe. Linker Ischiadicus elektrisch nicht reizbar, Muskeln reizbar. Herz stillstehend, Ventrikel grösstentheils starr.

Wenn auch nicht vollkommen übereinstimmend, bietet dieser Fall doch ein den Fraser'schen Resultaten ähnliches Ergebniss, welches die von ihm dem Atropin zugeschriebene combinirte, paralysirende und das Rückenmark reizende (spinal stimulant) Wirkung zu illustriren geeignet ist. Wie bei Fraser folgt auch hier auf das primäre Stadium der bis auf die Zehen vollständigen Paralyse eine Periode der Convulsionen mit wenigstens im Beginne derselben deutlich ge-

steigerter Reflexerregbarkeit. Abweichend erscheint nur, dass hier das 2. Stadium so rasch (nach 1 Stunde 46 Minut.) auf das 1. folgt, beide Stadien somit auf den relativ kurzen Zeitraum von 4 Stunden zusammengedrängt sind, während bei Fraser das Krampfstadium im günstigsten Fall erst am 2. Tage sich geltend machte, sowie dass die Krämpfe in unserem Fall keinen so exquisit tetanischen Charakter zeigten.

In den beiden übrigen Fällen erfolgte bei einem Frosch von 41·3 Grm. und 0·04 Atr. vollständige Erholung nach 5 Stunden, bei einem 37·7 Grm. schweren Thiere und 0·035 Grm. Atropin der Tod nach 6 Stunden; bei letzterem auffallend rasch eintretende starke Todtenstarre, bei ersterem rasch vorübergehende Steigerung der Reflexerregbarkeit.

Die Vergiftung mit 0·4 Grm. Atropin in die Bauchhöhle injicirt bot in ihren äusseren Erscheinungen keine Abweichung von dem bekannten Bilde. Der Tod erfolgte bei dem 56·7 Grm. schweren Thiere nach 36 Min. Abweichend von dem gewöhnlichen Befunde waren die N. ischiadici nach dem Tode selbst bei sehr schwacher elektrischer Reizung erregbar, während bei Fröschen Botkin nach 1 C. C. concentrirter Atropinlösung subcutan und nach 8 Min. erfolgender vollständiger Lähmung, ebenso Bezold bei 0·3 Grm. Atropin subcutan nach 1 Stunde den Ischiadicus völlig unerregbar fanden. Das gegentheilige Verhalten in unserem Falle dürfte davon herzuleiten sein, dass, wie Bezold meint, bei grossen Dosen die Herzthätigkeit zu schnell vermindert wird, so dass die Vergiftung der Muskelnerven bei einem gewissen Grade stehen bleibt; hier scheint bei dem so rasch erfolgten Herzstillstand die Vergiftung der Nerven, wenn überhaupt, eine sehr geringe gewesen zu sein.

Scrophularineae.

Digitalis.

Die in der Tabelle angeführten Versuche mit Digitalispräparaten wurden bei Gelegenheit einer im Jahre 1870 unternommenen länger dauernden chemischen Untersuchung der Digitalisblätter, die insbesondere die Darstellung des von Nativelle gefundenen krystallisirten Digitalins zum Zwecke hatte, angestellt zur Constatirung der Wirksamkeit der dabei erhaltenen Präparate. Verschiedene Umstände nöthigten mich die damals begonnene Untersuchung zu unterbrechen,

daher ich hier bloss auf die in der Tabelle enthaltenen summarisch angegebenen Versuche hinweise, deren Vervollständigung ich mir für die Folge vorbehalte.

Umbelliferae.

Conium maculatum.

Coniumextracte.

Die bei der Prüfung der von Grandval im Vacuum bereiteten trockenen Extracte, die sich in Bezug auf schönes Aussehen, leichte Löslichkeit im Wasser, sowie auch, was das Digitalisextract betrifft, durch grosse Wirksamkeit vortheilhaft auszeichneten, erhaltenen Resultate liessen es als wünschenswerth erscheinen, den Einfluss dieser Bereitungsweise auch bei Pflanzen, die flüchtige wirksame Bestandtheile enthalten, zu untersuchen, da erst dann, wenn auch diese Probe bestanden war, diese Methode der Extractbereitung mit Sicherheit auf alle Pflanzen sich ausdehnen liess. Am geeignetsten schien dazu das Coniumextract. Das zu diesem Zwecke von Gehe und Comp. in Dresden bezogene im Vacuo bereitete trockene Extractum conii war von dunkelröthlichbrauner Farbe mit dem gewöhnlichen Brotgeruche von Extracten; auch auf Zusatz von Aetzkali kein Coniumgeruch wahrnehmbar. Dieser Befund liess schon a priori keine besondere Wirkung erwarten, was auch der nachfolgende Versuch bestätigte. Weder 2, noch 4 Grm. einem 1020 Grm. schweren Kaninchen gereicht, hatten irgend eine bemerkenswerthe Wirkung. Es gilt somit auch für dieses Präparat dasselbe, was nach den Erfahrungen von Schroff sen. für die auf gewöhliche Weise bereiteten trockenen Coniumextracte constatirt ist.

Im Anschluss daran wurden 2 Coniumextracte der Pharmacopoea borussica, von Merck bezogen, geprüft:

Extr. conii macul. e succo Ph. bor., mit Aetzkali starken Coniingeruch entwickelnd, zeigte dieselbe geringe Wirksamkeit, wie das ehemals officinelle Saftextract der Pharm. Austriaca v. Jahre 1836. 2 Grm. hatten bei einem Kaninchen von 1025 Grm. ausser einer Verlangsamung der Pulsfrequenz, die nach 4 Stunden ihr Minimum, 140, erreichte und sich durch mehrere Stunden auf dieser Stufe erhielt, keine weitere Wirkung.

Dasselbe war bei einem kleinen Kaninchen von 623 Grm. nach der gleichen Gabe des Extr. conii spirituosum VI. Ph. bor. der Fall.

Die in der Tabelle angeführten 8 vergleichenden Versuche mit den Extracten der reifen und unreifen Coniumsamen lieferten das Material zu der in Nr. 1 des Wochenblattes der Ges. d. Aerzte 1870 enthaltenen Abhandlung von v. Schroff sen. „Ueber die reifen und unreifen Früchte von Conium maculatum bezüglich ihres Gehaltes an wirksamen Bestandtheilen".

Primulaceae.

Cyclamin.

Frosch von 59 Grm. Respiration 124, Herzschlag 52. 9 Uhr 36 Min. 0·01 Grm. in Wasser gelöst subcutan. Während der Injection starke Bewegungen des Thieres (Schmerz). Nach 3 Min. Respiration 72. Nach 14 Min. sitzt er ruhig, bei heftigem Anstossen hebt er bloss den Kopf, ohne irgend eine andere Bewegung. Pupille erweitert. Respiration 68. Beim Ergreifen und Wegziehen eines Hinterbeines heftige Bewegungen bloss mit den Vorderbeinen. 10 Uhr 14 Min. Auf den Rücken gelegt, erfolgen anfangs heftige Bewegungen mit den Vorderbeinen und Anziehen eines Hinterbeines, während das andere schlaff bleibt. Nach 20 Minuten vollständige Paralyse der Hinterbeine, Vorderbeine noch thätig. Wendet sich in der folgenden Zeit in grossen Zwischenräumen, während welcher er sonst ruhig liegt, mühsam mit dem Vorderkörper nach der Seite, während die Hinterbeine schlaff immer in derselben ursprünglichen Lage bleiben, so dass sie mitunter mit der Längsaxe des Körpers einen Winkel bilden. Liegt sonst eigenthümlich steif mit dem linken Vorderbein hoch aufgerichtet, den Kopf hoch erhoben. 11 Uhr 24 Min. Stillstand der Respiration. Kneipen der Hinterbeine ruft gar keine Bewegung hervor, Kneipen der Vorderbeine dagegen sogleich Bewegungen derselben und mühsame Lageveränderung des Vorderkörpers, ebenso nach 15 Minuten. 11 Uhr 55 Min. noch mühsame Bewegung der Vorderbeine. 1 Uhr 9 Min. Reflexlos gegen mechanische und chemische Reize. Herz blossgelegt, contrahirt sich 12 mal, hierauf Stillstand; bei Erweiterung der Oeffnung des Thorax wieder 12 Contractionen, dann Stillstand; 1 Uhr 40 Min. nach Eröffnung des Pericardiums anfangs 2, 2 Uhr 4 Contractionen. 6 Uhr Ventrikel schlaff, stillstehend. An der Injectionsstelle die Muskeln unbedeutend geröthet, links in der Rückenhaut unbedeutende Blutsuffusion.

Ich habe den Versuch deshalb mitgetheilt, da meines Wissens seit der Arbeit von Pelikan (Beitr. zur ger. Med. Würzburg 1858) keine neueren Angaben über die Wirkung bei Fröschen mitgetheilt worden sind. Er hebt nach innerlicher oder subcutaner Application

von 0·01—0·06 Grm. als das constanteste Symptom die rasch verminderte Stärke und das ziemlich rasche, gänzliche Verschwinden (manchmal schon nach $1^1/_2$ Stunden) der Reflexbewegungen, Schwäche in den Bewegungen hervor; die Herzcontractionen hörten nicht vor 2 bis 3 Stunden und manchmal erst viel später auf. Im Wesentlichen stimmt unser Versuch damit überein. Die Reflexerregbarkeit erscheint nach verhältnissmässig kurzer Zeit etwas herabgesetzt, vollständiges Schwinden derselben erfolgt aber erst kurze Zeit vor dem Tode. Das auffallendste Symptom bilden auch hier die Schwächeerscheinungen in den Extremitäten, die Hinterbeine erscheinen schon nach 1 Stunde vollkommen gelähmt. Die Herzcontractionen dauern gleichfalls noch 2 Stunden nach dem Eintritt vollständiger Reflexlosigkeit an. Hervorzuheben ist aber vor Allem die locale anästhesirende und lähmende Wirkung. Entsprechend der Localität der Injectionsstelle am unteren Theile des Rückens machen sich die Lähmungserscheinungen, in exquisiter Weise nicht bloss die Motilität, sondern auch die Sensibilität betreffend, schon nach kurzer Zeit in der hinteren Rückenpartie und den Hinterbeinen geltend, während in den Vorderbeinen und im Vorderkörper Sensibilität und Motilität bis kurz vor dem Tode persistiren, so dass das Thier selbstständige Bewegungen mit denselben ausführt, Locomotionen mit denselben vorzunehmen sucht, bei denen die Hinterbeine als vollkommen todte Masse fortwährend denselben Platz einnehmen, nicht wie bei anderen lähmenden Giften nachgezogen werden, so dass aus diesem Verhalten bei den verschiedenen Bewegungsversuchen die eigenthümliche Lage derselben (Winkel mit der Längsaxe des Körpers) resultirt. Ein ähnliches Verhalten hat Pelikan (Berlin. klin. Wochenschr. 1867 p. 376) von den Körpern der Saponingruppe als charakteristisch angegeben. Wird Saponin in wässeriger Lösung unter die Haut eines Unterschenkels gebracht, so tritt gänzliche Paralyse unter Schwinden von Reflexerregbarkeit in demselben ein, der N. ischiadic. reagirt schwächer, zuletzt gar nicht, eben so werden die Muskeln weniger erregbar und erstarren zuletzt ganz. In dieser Zeit lebt der Frosch im übrigen Körpertheil ganz und nur erst nach langer Zeit treten paralytische Erscheinungen anderweit auf.

Wir sehen, dass diese prägnante Schilderung der Saponinwirkung in ihrer vollsten Ausdehnung auch auf die Cyclaminwirkung in unserem Falle passt, und können daher auch das Cyclamin mit Recht den Körpern der Saponingruppe (Quillajin, Senegin, Githagin) anreihen.

Reizungserscheinungen an der Injectionsstelle, welche nach Pelikan an Fröschen, besonders aber nach Schroff sen. bei Warmblütern im Unterhautzellgewebe in besonders ausgesprochener Weise vorhanden sind, und die auch Buchheim und Eisenmenger bei Saponininjectionen vorfanden, sind in unserem Falle weniger deutlich und beschränken sich auf unbedeutende Röthung der Muskeln und geringe Blutsuffusion.

Ranunculaceae.

Aconitum.

Sämmtliche unter dieser Rubrik in der Tabelle angeführten Versuche beziehen sich auf meine 1871 erschienene Arbeit „Beitrag zur näheren Kenntniss des Aconit", auf die ich hiemit bezüglich der dabei erhaltenen Resultate verweise.

Bezüglich des von mir krystallisirt erhaltenen Lycoctonum-Alkaloides ist hier noch Folgendes zu bemerken:

Ich habe im Laufe der ersten Hälfte des Jahres 1872 dasselbe aus einer grösseren, von Norwegen erhaltenen Quantität von Wurzeln von A. septentrionale in grösserer Menge in reinem krystallisirten Zustande dargestellt. Die Details in Betreff der Darstellung, Ausbeute, Elementaranalyse, physiologischen Wirkung, welch' letztere übrigens nach vorläufigen Versuchen mit dem im vorigen Jahre erhaltenen Ergebniss ganz übereinstimmt, sollen in einer nach dem Ablauf der Ferien zum Abschluss zu bringenden Arbeit in extenso mitgetheilt werden. Ich habe gleichfalls aus dem Kraute von A. septentrionale ein Alkaloid, übereinstimmend mit Dragendorff und Adelheim, erhalten. Die vorderhand aus 225 Grm. trockenen Krautes erhaltene sehr geringe Ausbeute liess einen Versuch, ob dasselbe gleichfalls in krystallisirtem Zustande darzustellen sei, nicht zu. Erwähnen will ich aber schon an dieser Stelle, dass, im Gegensatz zu Dragendorff's Angaben, dasselbe bei einem physiologischen Versuch sich durchaus nicht unwirksam, sondern im Gegentheil sehr wirksam erwies. Bei Adelheim und Dragendorff blieben 0·02 Grm. des Benzinrückstandes einem Frosche subcutan injicirt ohne jede Wirkung. Dagegen bewirkten in meinem Falle 0·01 Grm. des einmal gereinigten Chloroformrückstandes aus dem Kraute bei einem Frosche von 26·8 Grm. schon nach 9 Min. vollständige Lähmung der Hinterbeine und nach 28 Min. vollständige Reflexlosigkeit auf

mechanische und chemische Reize. Die bekannte und später von Schroff sen. bestätigte Linné'sche Angabe von der sehr geringen Wirksamkeit des Krautes würde sich somit nicht durch das Vorhandensein eines in den Blättern enthaltenen, nach seinen chemischen Eigenschaften mit dem in der Wurzel enthaltenen übereinstimmenden, jedoch in physiologischer Hinsicht so sehr davon differirenden, wirkungslosen Alkaloides (wie es Adelheim angibt) erklären, sondern einfach in dem sehr geringen Gehalt desselben an wirksamen Bestandtheilen seinen Grund finden. (Ich erhielt aus 225 Grm. Kraut 0·325 Grm. noch nicht reinen Alkaloides, somit 0·176 %.)

Papavereae.

Sanguinarin, Chelerythrin.

Sanguinarin (von Merck).

Frosch von 21 Grm. Respirat. 144, Herzschlag 64. 9 U. 47 Min. 0·002 Grm. Sang. in salzsaurer Lösung (trotz Erwärmens löst sich das Präparat nicht ganz) subcutan. Nach 7 Min. hie und da langsame Locomotionen, dann ruhig sitzend, nicht mehr aufrecht, sondern mit gesenktem Vorderkörper. Pupillen verengert. Respiration ungleichmässig, sehr oberflächlich, dazwischen ein tieferer Athemzug, auf den an Stärke allmälig abnehmende Respirationen folgen. Nach 11 Min. Stillstand der Respiration, Kehle aufgebläht. Beim Einschieben eines Glasstabes zwischen Kopf und Vorderbeine erhebt er sich und bleibt kurze Zeit steil auf die Vorderbeine aufgerichtet. Auf den Rücken gelegt vermag er sich umzudrehen und sitzt dann mit ganz gesenktem Kopfe ohne Respiration in den folgenden 19 Min., öffnet das Maul und fährt mit der Pfote hinein, worauf er einen kleinen krampfhaften Sprung macht. 10 U. 17 Min. Bei der geringsten Berührung der Zehen zuckt er, richtet sich steil auf die Vorderbeine auf und macht einige Athemzüge. In den folgenden 9 Min. wiederholt krampfhaftes plötzliches Emporschnellen des Kopfes, krampfhaftes steiles Aufrichten auf die aufgestemmten Vorderbeine und einige angestrengte Respirationen mit Anstrengung der Bauchpresse, worauf der Kopf allmälig wieder hinabsinkt. Bei der leisesten Berührung der Zehen macht er einen Sprung mit folgendem steilem Aufrichten. In den folgenden 28 Min. wiederholt in grossen Pausen Ortsveränderungen, zuletzt eigenthümliche heftige Bewegungen bloss mit den Extremitäten der einen Seite, wodurch er sich herumdreht. Sitzt dann wieder wie früher mit gesenktem Kopf ohne Respiration. 10 U. 54 M. Lähmung der Hinterbeine. 11 U. 15 M. reflexlos gegen jeden Reiz. 11 U. 30 M. Herzschlag 10, um 12 Uhr

nicht mehr zu sehen. Blossgelegt steht das Herz still in Diastole, nach Entfernung des Herzbeutels und Abtragen des unteren Sternalendes noch 7 Contractionen. 12 U. 33 Min. Ventrikel schlaff in Diastole, mechanisch nicht erregbar. Dauer bis zur vollständigen Reflexlosigkeit 1 Stunde 28 Min.

Chelerythrin (von Merck).

Frosch von 28·2 Grm. Respiration 164. 9 U. 47 M. 0·002 Grm. in salzsaurer Lösung. Nach 2 Min. beginnende Schwäche; rafft sich zuweilen auf, hierauf wieder ganz ruhig. Nach 6 Min. Respiration fast stillstehend, nur sehr selten zwei tiefere schnappende Athemzüge. Kopf hinabgesunken, Pupillen ungemein verengert. Nach 10 Min. Hinterbeine schlaff, bleiben in jeder Lage, die man ihnen gibt. Auf den Rücken gelegt bleibt er liegen. Bleibt nun fortwährend ohne Bewegung liegen. Mechanische Reize (leichtes Drücken, dagegen nicht, wie im Sanguinarinversuch, blosse Berührung) rufen noch Reflexe hervor. Respiration steht still seit 10 Uhr 3 M.; 10 U. 35 Min. reflexlos auf mechanische, nach 25 Min. auch auf chemische Reize. 10 U. 50 M. Herzschlag 28, nach 1 Stunde 16, 12 U. 15 M. nicht zu sehen. Herz blossgelegt schlaff, anfangs unbeweglich, später erfolgen noch wurmförmige Contractionen, die aber 1 Uhr 20 Min. vollkommen aufgehört haben und auch durch Reize nicht zu erregen sind. Dauer bis zur vollständigen Reflexlosigkeit 1 Stunde 3 Min.

Ueber Sanguinarin liegen aus neuester Zeit Versuche von Weyland vor, der mit einem gleichfalls nicht ganz reinen Präparate von Merck an Fröschen experimentirte. Nach ihm tödtet subcutan 1 Milligrm. einen grossen Frosch in weniger als 2 Stunden; die Erscheinungen, erst in $^1/_4$ Stunde auftretend, bestehen in Adynamie, hie und da klonischen Krämpfen und frühzeitigem Stillstand des Herzens. Die Erscheinungen in unserem Falle weichen etwas von W.'s Angaben ab; übereinstimmend mit ihm müssen wir das Auftreten von klonischen Krämpfen und den frühzeitigen Eintritt des Herzstillstandes constatiren. Abweichend erscheint die in der 1. Periode der Vergiftung deutlich ausgesprochene Steigerung der Reflexerregbarkeit, so dass schon die leiseste Berührung hinreicht, Zuckungen, selbst lebhafte Sprünge zu veranlassen. Motilität und Reflexerregbarkeit schwinden relativ sehr spät, wie überhaupt mit Ausnahme der erwähnten anfänglichen Steigerung der Reflexerregbarkeit das äussere Bild der Vergiftung nichts besonders Charakteristisches darbietet. Ein Vergleich mit dem correspondirenden Chelerythrinversuch lässt, obwohl bekanntlich Chelerythrin mit Sanguinarin chemisch identisch ist, einige Differenzen deutlich erkennen, die namentlich die Erscheinungen im Gebiete des Nervensystemes betreffen.

Bei Chelerythrin sind die Lähmungserscheinungen vorherrschend, dieselben treten rascher ein, als bei Sanguinarin, Krämpfe fehlen vollkommen; die Reflexerregbarkeit ist in der 1. Periode, wenn auch vorhanden, doch nicht erhöht, wie bei letzterem, im Gegentheil im Vergleiche mit demselben etwas herabgesetzt. Vollständige Reflexlosigkeit erfolgt bei ersterem, und zwar bei einem stärkeren Thiere, rascher, um 25 Min. früher als bei letzterem. Die Einwirkung auf das Herz erscheint in beiden Fällen im Wesentlichen als dieselbe, jedoch im Gegensatze zu den übrigen Erscheinungen bei Chelerythrin etwas, wenn auch unbedeutend, schwächer.

Büttneriaceae.

Theobromin.

Versuche mit Theobromin liegen aus früherer Zeit von Alfred Mitscherlich, aus neuerer Zeit von Buchheim und Eisenmenger vor. Nach Ersterem, der es bekanntlich mit Caffeïn in eine Reihe stellt, werden Frösche durch 0·6 Grm., Kaninchen durch 1 Grm. innerlich getödtet, der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der Vagus- und Rückenmarkslähmung, bei schnellerer Resorption mit spinalen Krämpfen. Buchheim und Eisenmenger, welche Theobromin zu 5 Milligrm. mit Wasser verrieben bei Fröschen subcutan injicirten, beobachteten Steifigkeit in den Bewegungen, grosse Unruhe, mühsames Athmen, Orthopnöe, keine Krämpfe. Sämmtliche Thiere erholten sich.

In unseren Versuchen brachten wir das Eine Mal 0·1 Grm. Th. mit Wasser zu einem Brei angerührt einem Frosche von 44·9 Grm. durch das Maul bei, ohne danach irgend eine auffallende Wirkung zu beobachten. Im 2. Falle erhielt ein 63 Grm. wiegendes Thier 0·05 Grm. in essigsaurem Wasser suspendirt durch das Maul beigebracht. Am 1. Tage sass das Thier ruhig, respirirte regelmässig und schien ganz wohl. Ebenso am folgenden Tage 8 Uhr Früh. 9 Uhr 3 Min. liegt es ausserhalb seines Aufbewahrungsgefässes mit schlaffen Hinterbeinen. Beim Ergreifen eines Vorderbeines zuckt es mit demselben und öffnet weit das Maul. Aufgehoben hängt es schlaff, in das Gefäss zurückgebracht erfolgen sowohl freiwillig, als auch beim Anklopfen Zuckungen mit dem rechten Hinterbein und selbstständig schwacher Emprosthotonus. Nach 3 Min. auf Anklopfen keine Zuckung. Tod nach 23 Stunden 4 Min. 9 Uhr 51 Min. Eröffnung der Brusthöhle: Herz unbeweglich, auf mechanische Reizung 1 Contraction; nach Eröffnung des Pericardium erfolgen von selbst

in langen Pausen noch Contractionen. 10 Uhr 14 Min. vollständiger Stillstand des Ventrikels. 10 Uhr 38 Min. N. ischiadicus elektrisch reizbar, Muskeln nicht reizbar.

Auffallend erscheint hier nur die verhältnissmässig geringe letale Gabe zon 0·05 Grm. im Vergleich mit der Angabe von Mitscherlich, offenbar durch die Wahl des Menstruums bedingt.

Ternströmiaceae.

Theïn und Caffeïn.

Den Anlass zu einer vergleichenden Untersuchung der beiden bekanntlich chemisch identischen Alkaloide gab die Behauptung von Leven, nach welcher Theïn i. e. das aus Theeblättern dargestellte Alkaloid von Caffeïn i. e. dem aus Caffeebohnen dargestellten in physiologischer Hinsicht abweiche, indem ersteres um die Hälfte schwächer sei und auch mehr Convulsionen und nicht tonische Krämpfe hervorbringe. Vergleichende Versuche mit den unter diesem Namen käuflichen, von Merck bezogenen Präparaten liessen weder in quantitativer, noch in qualitativer Hinsicht irgend eine Verschiedenheit in der Wirkung erkennen. Die Erscheinungen waren bei beiden dieselben schon sattsam bekannten, in letzterer Zeit von Johannsen, Buchheim und Eisenmenger ausführlicher erörterten, daher ich eine detaillirte Anführung derselben für unnöthig halte.

Leguminosae.

Physostigmin und Atropin.

Bekanntlich hat zuerst v. Bezold in prägnanter Weise den Antagonismus zwischen Calabarbohne und Atropin hervorgehoben, ohne indess denselben praktisch durchzuführen. Später hat Fraser (Practitioner, February 1870) diese Lücke ausgefüllt und durch directe Versuche an Hunden und Kaninchen festgestellt, dass Gaben von Calabarextract, welche die geringste tödtliche Gabe bedeutend übersteigen, durch Atropingaben, die bedeutend unter der geringsten tödtlichen Gabe stehen, in ihrer Wirkung vollständig paralysirt werden können. Nach ihm hat Bartholow (Practitioner, Juli 1870) nach Versuchen an Katzen und Fröschen diese Resultate bestätigt, mit geringen Abweichungen, welche das gegenseitige Verhältniss der beiden Gifte in Hinsicht ihrer Dosirung betreffen. Nach ihm kann nur eine Physostigmin-

gabe, welche eben hinreicht zu tödten, in ihren tödtlichen Wirkungen durch Atropin aufgehoben werden, wenn letzteres in der Art gegeben wird, dass ein geringer Grad von Erweiterung der Pupille erhalten wird. Grosse Dosen beider Gifte, gleichzeitig gegeben, wirken tödtlich. Praktisch ist dieser Antagonismus bisher in 3 Fällen von Kleinwächter (Berlin. klin. Wochenschr. 38, 1864) und von Lorentzen (Hosp. Tid. 1870 Nr. 34), verwerthet worden, welche Atropinvergiftungen betreffen. 2 von diesen Fällen, der von Kleinwächter (Vergiftung von 4 Sträflingen im Prager Inquisitenspitale mit 4 Drachmen wässeriger Atropinsolution [1 Gran auf 1 Drachme], von denen der am meisten afficirte, bei dem Emetica und schwarzer Kaffee erfolglos geblieben waren, nach 10 Tropfen einer Lösung von 6 Grm. Extr. Calabar auf 1 Drachme Glycerin erbrach und sich rasch erholte) und der eine von Lorentzen (Vergiftung einer 34jährigen Frau mit circa 4 Centigrm. Atropin, welche $^1/_2$ Stunde nach Beginn 25 Tropfen Calabartinctur und nach eingetretenem Erbrechen abermals dieselbe Dosis, und nach $1^1/_2$ Stunden 5 Tropfen einer Lösung von ätherischem Calabarextracte in Glycerin, letztere Gabe nach 2 Stunden wiederholt erhielt und sich hierauf erholte), können allerdings wegen des eingetretenen Erbrechens nicht als vollkommen rein angesehen werden; der 2. Fall von Lorentzen (Vergiftung einer 32jährigen Frau mit 2 Centigrm. Atropin, die durch 50 Tropfen Calabartinctur und 3 Tropfen der Extractlösung geheilt wurde) kann aber wohl als reiner Beleg für diesen Antagonismus gelten.

Die nachfolgenden Versuche an Kaninchen, über welche ich in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 10. November 1871 einen Vortrag hielt, sind geeignet, diesen Gegenstand zu illustriren.

1. Kaninchen von 2244 Grm. 9 Uhr 36 Min. 0·05 Grm. Physostigmin (von Merck) in essigsaurer Lösung subcutan. Wird bald darauf sehr unruhig, so dass es sich lebhaft im Kreise dreht; Respiration zuckend. Nach 6 Min. heftige Convulsionen in den hinteren Extremitäten, wobei das ganze Hintertheil gehoben wird, während die vorderen gelähmt sind, so dass es aussieht, als wollte es sich überstürzen. Während der Convulsionen werden 0·04 Grm. Atropin. sulfur. injicirt. Fällt hierauf auf die Seite und bleibt liegen. Pupille verengert. Nach 9 Min. Pupille sehr erweitert, Respiration sehr erschwert, keuchend, hört nach 1 Min. auf. Nach 13 Min. bei Auscultation nur leichte schwirrende Geräusche in der Herzgegend zu hören. Pupille verengert sich wieder. Section 9 Uhr 56 Min. Herz:

Stillstand beider Ventrikel, lebhaftes Zucken der Vorhöfe; in allen Theilen flüssiges Blut. Peristaltische Bewegung bei Einwirkung der Luft sehr lebhaft, noch durch 46 Min. andauernd; nach 1½ Stunde Dünndarm blass, contrahirt, durch die ungleiche Contraction der Ringmuskelfasern höckerig. Hirn mässig blutreich.

2. Kaninchen von 2215 Grm. Gewicht. Respiration 160, Herzschlag 184. Pupillendurchmesser 6½ Millim. 9 Uhr 30 Min. auf der rechten Seite 0·05 Grm. Physostigmin, ½ Minute später 0·05 Grm. Atropin sulfur. auf der linken Seite subcutan. Nach 4 Min. Respiration beschleunigt, 188, Herzschlag 160. Pupillen erweitert. Thier sehr unruhig, zittert. Nach 6 Min. Respiration erschwert, 176, Herzschlag 152. Vorderbeine schwächer, gleiten aus. Das Thier sichtlich matt, dabei aber sehr unruhig, rafft sich zuweilen auf, hält sich aber nur kurze Zeit mit sägebügelartig gekrümmtem Rücken aufrecht, um sogleich wieder zusammenzusinken. Ungemein lebhaftes fibrilläres Zucken in den Hautmuskeln. Nach 18 Min. Ohren sehr stark injicirt, geröthet, Respiration 152, Herzschlag 156. Nach vorübergehendem geringem Nachlass der Schwächeerscheinungen, wobei das Thier, jedoch unter lebhaftem Zittern, einige Bewegungen macht, nehmen dieselben nach 27 Min. zu, so dass das Thier 10 U. 3 Min. den Kopf auf dem Boden aufruhend, auf dem Bauche liegt, ohne indessen schlaff zu sein. Pupillenerweiterung seit 9 U. 57 Min. abnehmend, hat 10 U. 15 Min. vollständig aufgehört, auch die Ohren weniger injicirt, Respiration 10 U. 3 M. 176, erschwert, Herzschlag 152; 10 U. 15 M. Respiration 212, Herzschlag 168, unregelmässig. 10 Uhr 26 Min. derselbe Schwächezustand, welcher nach vorübergehender scheinbarer Besserung sich nach 17 Min. vorzugsweise in den Vorderbeinen geltend macht, so dass das Thier bei Bewegungsversuchen deutliche Neigung zum Ueberstürzen nach vorne zeigt, dabei grosse Unruhe. Respiration 10 U. 26 Min. sehr angestrengt, schnarchend, 192, nach 5 Min. 156. Aus dem Maule fliesst reichlich glasiger Schleim. 10 U. 48 M. Pupille deutlich verengert, 4 Millim. Auch die Secretion der Nasenschleimhaut vermehrt, die das Thier sehr belästigt, daher es wiederholt die Nase reibt und durch Schnaufen das Secret zu entfernen sucht. Es erhebt sich, sieht sich um. Nach 1 Stunde 20 M. liegt es auf der Seite, sehr schwach, in allen Theilen, besonders in den Hinterbeinen schlaff. Respiration sehr rasselnd, beschwerlich, mit Nasenlöcherspiel, 132, Herzschlag 144. Pupille verengert. Ungemein lebhaftes Hautmuskelzucken. Lässt Urin. Wegen der andauernden bedeutenden Schwäche 11 U. 24 M. neuerdings Injection von 0·05 Grm. Atropin. Nach 3 Min. Pupille vorübergehend erweitert, Rasseln bei der Respiration bedeutend geringer, Respiration 148, nach 6 Min. 156, Herzschlag 160. Richtet sich auf

und sitzt zusammengekauert. Ohren wärmer. Von 11 U. 53 M. an nehmen sämmtliche Erscheinungen an Intensität ab. Nach 1 Stunde ist das Thier vollkommen muskelkräftig, läuft herum; Secretion der Mundschleimhaut hat aufgehört, Hautzucken dauert noch an, aber viel schwächer als früher, Respiration weniger rasselnd, 116. Pupille normal. 2 U. Aufhören des Hautzuckens. 4 U. das Thier frisst wie gewöhnlich. 5 U. 30 M. Respiration 80, nur selten etwas Schnaufen, Puls 164, Thier vollkommen erholt.

Bevor wir an eine genauere Analyse der einzelnen Erscheinungen gehen, wollen wir vorerst das Gesammtresultat unserer Versuche in kurzem zusammenfassen. In Nr. 1 wird ein starkes Thier durch 5 Centigrm. Physostigmin in 10 Min. getödtet, die während der Convulsionen applicirte Atropininjection von 4 Centigrm. vermag den tödtlichen Ausgang nicht aufzuhalten, wir können somit diesen Fall ganz gut als Controlversuch für den nachfolgenden ansehen. In Nr. 2 sehen wir bei einem gleich starken Thiere bei der gleichen Physostigmingabe durch 1 Decigrm. Atropin das lethale Ende verhütet, das Thier erholt sich vollkommen.

Gehen wir nun speciell auf Nr. 2 ein, so lassen sich leicht 3 Perioden in demselben unterscheiden. In der 1., 1 Stunde 5 Min. dauernden Periode, von Beginn bis 10 Uhr 35 Min., macht sich deutlich die modificirende Wirkung des Atropin geltend, die sich genau nach dem Verhalten der Pupille bemessen lässt. Sie gibt sich hauptsächlich kund durch die schon nach 4 Min. eintretende Pupillenerweiterung, Injection der Ohrgefässe, Steigerung der Respirationsfrequenz. Während dieser Zeit äussern sich die Physostigminerscheinungen in dem charakteristischen vorzugsweise in den vorderen Extremitäten auftretenden Schwächezustand und dem eigenthümlichen Hautzittern; die sonst so ausgesprochene Vermehrung der Secretion der Mund- und Nasenschleimhaut wird noch durch die entgegengesetzte Atropinwirkung aufgehalten, sowie überhaupt im weiteren Verlaufe dieses Stadiums, ich möchte fast sagen, sich ein Kampf beider Antagonisten kundgibt, und momentan das Atropin wieder die Oberhand gewinnt, was sich durch vorübergehende Steigerung der Respirationsfrequenz, vorübergehende Abnahme des Hautzitterns und das auf Augenblicke gelingende Aufraffen und frei auf den Beinen Stehen des Thieres manifestirt.

In der 2. circa 1 Stunde dauernden Periode von 10 Uhr 35 Min. bis 11 Uhr 24 Min., der Injection der 2. Atropingabe, hat die Phy-

sostigminwirkung entschieden die Oberhand gewonnen und macht sich allein geltend. Die schon während der 2. Hälfte des vorigen Stadiums constant abnehmende Pupillengrösse erreicht nun eine deutliche Verengerung unter die Norm. Glasiger Schleim fliesst reichlich aus dem Maule, dabei reichliche Secretion der Nasenschleimhaut, Respiration rasselnd, an Frequenz abnehmend. Der Schwächezustand schreitet von den vorderen auch auf die hinteren Extremitäten fort, das Thier liegt vollkommen schlaff in der von Fraser geschilderten muscular flaccidity.

Die 3. Periode beginnt mit der 2. Atropininjection und endet mit der vollständigen Erholung. Anfangs äussert sich noch ein geringes Uebergewicht des Atropins durch Pupillenerweiterung, Warmwerden der Ohren, Steigerung der Respirationsfrequenz, bald aber stellt sich das Gleichgewicht wieder her und äussert sich durch seinen Einfluss auf die Abnahme der Physostigminerscheinungen, die in kurzer Zeit abnehmen und endlich aufhören: zuerst die Muskularschwäche, der Zustand der Pupille, die vermehrte Secretion der Mundschleimhaut, später erst das Hautzucken, am spätesten die vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut und die abnorme Respirationsfrequenz, die nach 8 Stunden wieder auf die Norm, 80, zurückgekehrt ist. (Die Zahl 184 vor dem Versuch ist nicht als die normale, bei völligem Ausschluss aller äusseren Reize stattfindende anzusehen und nur der Ausdruck des durch die verschiedenen ungewohnten äusseren Umstände erregten psychischen Zustandes; zahlreiche Beobachtungen haben mir bei Kaninchen als normale Respirationsfrequenz 80 ergeben.) Das Verhalten der Respiration, zwar im Vorhergehenden schon im Allgemeinen bemerkt, lässt sich in Folgendem zusammenfassen: nach jeder Atropininjection merkliche Beschleunigung; im 1. Zeitraume wechselnd, bildet ihre Curve 2 Wellenberge (der 1. der Atropinwirkung angehörig) und 2 Wellenthäler; in der 2. Periode anfangs noch wechselnd, dann als Ausdruck der vorwaltenden Physostigminwirkung sinkend unter die am Ende des 1. Stadiums erhaltene Zahl, sehr beschwerlich; im 3. Stadium nach kurz dauernder Atropinwirkung Rückkehr zur Norm.

Etwas abweichend verhält sich die Herzthätigkeit: die Atropinwirkung macht sich hier bloss nach der 2. Atropingabe in einem Steigen der Frequenz von 144 auf 160 geltend, während sie nach der 1. Gabe vollkommen ausfällt; in der 1. Periode wechselnd, doch

deutlich vermindert, erreicht die Frequenz im 2. Stadium ihren absolut tiefsten Stand (von 160 [vor dem Versuch] auf 144) unter die Norm, entsprechend dem Verhalten der Respiration; im 3. Zeitraum als deutlicher Einfluss des Atropins Steigen und Rückkehr zur Norm.

Die Gegensätze in den Wirkungen beider Gifte auf den Vagus, Respiration und Circulation, Secretionen, Pupille, von den Eingangs erwähnten Autoren mehrfach und erschöpfend hervorgehoben, sprechen sich somit in unserem Falle, wo wir noch überdies in einer Periode die volle Physostigminwirkung als Paradigma zur Vergleichung vor uns sehen, in ganz prägnanter Weise aus. Die durch Physostigmin herabgesetzte Pulsfrequenz (erregende Wirkung auf die Vagusendigungen im Herzen) wird durch Atropin vermehrt (Herabsetzung der Erregbarkeit dieser Nerven), die herabgesetzte Respiration (beginnende lähmende Wirkung auf das automatische Athmungscentrum in der Medulla oblongata) wird erhöht (erregende Wirkung des Atropins auf dieses Centrum), die vermehrte Secretion der Mund- und Nasenschleimhaut wird sistirt, die verengerte Pupille erweitert.

Was endlich das Verhältniss in der Dosirung beider Antagonisten anbelangt, so wird in unserem Falle eine die geringste tödtliche Gabe bedeutend übersteigende Physostigmingabe, die im Controlversuch ein gleich starkes Thier so rapid tödtet, durch eine weit unter der geringsten tödtlichen stehende Atropindosis paralysirt. In dieser Hinsicht müssen wir uns somit der Eingangs erwähnten Ansicht von Fraser anschliessen. Die etwas abweichende Angabe Bartholow's, dass nur eine eben zum Tödten hinreichende Dosis von Physostigmin durch Atropin gehemmt werde, mag in der Wahl seiner Versuchsthiere, Katzen und Frösche, ihren Grund haben. Uebereinstimmend mit ihm müssen wir aber auf den nothwendigen wiederholten Atropingebrauch hinweisen, da in unserem Falle die erste Gabe nicht hinreichte, und eine zweite wiederholte nöthig wurde, sowie auf die Beobachtung der Pupille, deren Grösse wir auch in unserem Falle als den sichern Anhaltspunkt fanden, nach welchem man den Erfolg des Antagonisten auch in Hinsicht seiner übrigen Wirkungen am besten beurtheilen konnte.

Anhang.

Kurolokino, abyssinisches Mittel gegen Rheumatismus.

Unter diesem Namen wurde im October 1870 von Hern Arnold Ramsauer in Alexandrien eine Quantität des weiter unten zu beschreibenden Pflanzengemenges eingeschickt, mit dem Ersuchen, dasselbe, welches laut des beiliegenden Schreibens in Abyssinien gegen Rheumatismus ganz ausgezeichnete Dienste leiste, zu prüfen und in geeigneten Fällen anzuwenden. Die beiliegende Gebrauchsanweisung lautet, wie folgt:

„Kurolokino, sicheres Mittel gegen Rheumatismus, wird zu einem Pulver zermalmt in einem leichten Theesack in siedendem Wasser abgekocht, wobei das Kochgefäss zugedeckt bleiben soll. Der Absud wird des Morgens in der Dosis einer kleinen Kaffeeschaale — 3—4 Esslöffel — getrunken, ist schweisstreibend, wesshalb nach dessen Genuss noch circa 2 Stunden im Bette zu verbleiben und beim Aufstehen sich nur langsam abzukühlen ist. Mittags vor dem Essen, eine halbe Stunde vor Tisch, wird die gleiche Dosis genommen, ohne deshalb im Bette zu bleiben. Schwächliche Personen haben genug an dem einmaligen Genusse des Morgens. Die Cur hat ihren Erfolg in 6—8 Tagen. Die Medizin wirkt etwas betäubend, berauschend, ohne der Gesundheit nachtheilig zu sein, und ist daher kein Bedenken zu tragen, dass dem Absude zu viel Kurolokino beigegeben worden sei. Die Quantität für eine Kaffeeschale ist die doppelte des Hollunderthees; der Kurolokino soll täglich zubereitet werden und nicht wie andere Medizinen auf 3 bis 4 Tage vorher".

Die eingeschickte Quantität betrug circa 3 Civilpfunde. Schon der Augenschein zeigte, dass nicht eine einzige Drogue, sondern ein Gemisch von Blättern, Stengeln, Blüthen, Früchten und Rindenstücken vorlag. Die genauere Untersuchung lehrt vorläufig Folgendes: Die Hauptmasse besteht aus grobzerschnittenen Blättern und Stengeln. Die ersteren sind matt hellgrün, auf der Unterseite lichter, als auf der Oberseite, mit deutlicher Nervatur versehen, dünn leicht zerbrechlich; einige an Stengeln aufsitzende Blattreste zeigen eine entschieden handförmige Nervatur mit groben hervorspringenden Hauptnerven. Die Stengel sind fast stielrund, makroskopisch nicht behaart,

mit zahlreichen, mehr oder minder tiefen Längsfurchen, $1^1/_2$ Millim. dick, mit einem leichten, dem Hollundermarke ähnlichen, bei dickeren Stengeln in der Mitte hohlem Marke versehen, gelblich bis blassgrün, mitunter stellenweise röthlich angelaufen. Geruch der gewöhnliche Kräutergeruch, Geschmack des heissen, wässerigen Aufgusses schwach ekelhaft bitter. Die Beimengungen bestehen ausser gröberen Verunreinigungen (kleinen Steinchen etc.) aus Pflanzentheilen, welche theils, nach der Menge zu schliessen, in der sie vorkommen, einen integrirenden Bestandtheil der Species auszumachen scheinen, theils bei der Einsammlung der die Hauptmasse bildenden Blätter zufällig darunter gekommen sein mögen. Zu den ersteren gehören vor allem in ansehnlicher Menge Ricinusfrüchte, von denen sowohl die ganzen, theils unreifen, theils reifen, 3fächerigen, die Samen einschliessenden Kapseln, als auch enthülste Samen vorkommen. Die letzteren lassen deutlich 2 Varietäten erkennen, eine grössere und eine kleinere; die der ersteren angehörigen Samen sind 17—20 Millim. lang, 11 Millim. breit, 5—6 Millim. dick, von dunkelrothbrauner Grundfarbe, weissgelblich marmorirt, die der letzteren 9—10 Mm. lang, 5 Millim. breit, 3 Millim. dick, theils von weisslichgrauer Grundfarbe, bräunlich marmorirt, theils von brauner Grundfarbe, graulich marmorirt. Ausser diesen finden sich in viel geringerer Menge theils kleinere Späne, theils grössere geknickte Stücke einer Rinde, die sich bei genauer Vergleichung mit authentischen Proben als Cortex Musennae herausstellt; ebenso in relativ grösserer Menge geschlossene, gelbliche Stamina enthaltende Knospen, sowie ganz kleine, wolligbehaarte mit gekielten Spreuschuppen versehene Blüthenböden, Compositen angehörig. Unter den wahrscheinlich zufälligen Beimengungen kommen noch dreierlei verschiedene Blüthen, darunter gleichfalls Compositenblüthen und derbere bräunliche Blätter vor.

Von diesem Gemenge wurden nach sorgfältiger Entfernung sämmtlicher Beimengungen blos die die Hauptmasse ausmachenden Blätter und Stengel zu Versuchen verwendet.

Ein Infus derselben, in der von dem Einsender angegebenen Weise bereitet, wurde in einem Falle von Muskelrheumatismus zu einer Kaffeeschale voll Abends vor dem Schlafengehen genommen, ohne im Geringsten eine betäubende oder die Diaphorese anregende Wirkung zu entfalten.

Zu den weiteren Versuchen am Menschen und an Thieren (Fröschen und Kaninchen) wurde ein durch zweimalige Extraction mit 90%-gem Alkohol bereitetes alkoholisches Extract verwendet. 6 Loth Species ergaben nach dieser Bereitungsweise 5 Drachmen und 2 Scrup. eines grünlich braunen, süsslich riechenden und schwach ekelhaft bitter schmeckenden Extractes. Nachträgliche Extraction des Rückstandes mit destillirtem Wasser lieferte 70 Gran eines dunkelbraunen Extractes von säuerlich bitterlichem Geschmack und gewöhnlichem Extractgeruch.

Zu den Versuchen an Menschen, welche Herr Krueg an sich vornahm, wurden mit Pulv. Altheae bereitete Pillen, deren jede 0·1 Grm. alkohol. Extract enthielt, bereitet. Weder 0·3 noch 0·6 Grm. brachten irgend eine narkotische Wirkung hervor; die Erscheinungen bestanden bloss in einem leisen Gefühl von Unbehagen im Magen und einer geringen Beschleunigung des zugleich klein erscheinenden Pulses um 4 Schläge.

Versuche an Thieren.

Bei Fröschen weder nach 0·1, noch 0·2 Grm. subcutan injicirt irgend eine besondere Wirkung. Deutlich war jedoch eine solche in den nachfolgenden Fällen an Kaninchen wahrnehmbar.

Versuche an Kaninchen.

0·5 Grm. subcutan, 5 und 6 Grm. per os applicirt.

1. Kaninchen von 955 Grm. 0·5 Grm. in Wasser suspendirt subcutan injicirt. In der ersten halben Stunde bedeutende Beschleunigung der Respirationsfrequenz, von 150 auf 180, Augen etwas glozend, Pupille normal, Ohren kühl. Keine weitere Wirkung. Thier bleibt den ganzen Tag über wohl.

2. Kaninchen von 559 Grm. 5 Grm. des Extracts per os. Nach 1 Stunde 15 Min. liegt es auf dem Bauch, das Hintertheil etwas aufgerichtet, Kopf auf dem Boden aufruhend. Allmälig sinkt auch Kopf und Hintertheil auf die Seite, wogegen es ankämpft. Beim Wegtragen des Siebes, in dem es sich befindet, erhebt es sich, macht noch einige kräftige Bewegungen. Nach 2 Stunden vom Beginn verendet es ganz ruhig. Section 1 Stunde darauf: Herz enthält im linken Ventrikel ziemlich viel flüssiges, im rechten Ventrikel und Vorhof geronnenes dunkles Blut. Lungen blass, die Gefässe unter der Pleura etwas injicirt. Magenschleimhaut blass, Schleimhaut des Duodenum im oberen Theile geröthet, injicirt, ebenso stellenweise Partien im

unteren Theile des Dünndarmes. Gehirn und Hirnhäute mässig blutreich.

3. Kaninchen von 2 Kilogramm. Respiration 140, Herzschl. 160. 6 Grm. Extract per os. Nach 30 Min. Respiration beschwerlich, 64, mehr Bauchathmung, Herzschlag 140. Ohren heiss. Thier sehr unruhig, liegt dann auf dem Bauch; der Kopf sinkt bei offen gehaltenen Augen auf die Seite, wird mit einem Rucke erhoben, sinkt aber wieder nieder. Nach 38 Min. Respiration 76. In den folgenden 15 Minuten fortwährend ungemein grosse Unruhe, dabei zunehmende Schwäche, insbesondere im Vorderkörper. Respiration 68, krampfhaft. Ohren sehr heiss, injicirt. Fortwährender Kampf gegen die zunehmende Schwäche, wiederholtes Aufrichten und wieder Zusammensinken; schliesslich rafft es sich noch einmal auf, die Vorderbeine auf den Siebrand gelegt, springt aus dem Siebe und liegt dann auf dem Boden unter heftigen Convulsionen mit den Hinterbeinen, während die Vorderbeine gelähmt sind. 12 Uhr Stillstand der Respiration, nach 5 Minuten kein Herzschlag zu hören, Tod. Dauer 53 Min. Section: Herz in allen Theilen unbeweglich. Lungen: die Gefässe unter der Pleura injicirt, rechte Lunge im Oberlappen an den Rändern emphysematös. Nieren sehr blutreich. Harnblase schlaff, Schleimhaut etwas injicirt. Magenschleimhaut im Blindsack an einer kleinen Stelle diffus geröthet, im Fundus mit bräunlichen Flecken versehen. Schleimhaut des Duodenum etwas injicirt. Gehirn blutreich, Hirnhäute ziemlich stark injicirt. Herz nach 4 Stunden geöffnet enthält im linken Ventrikel wenig dunkles, in der ganzen rechten Herzhälfte braunrothes, theils flüssiges, theils geronnenes Blut.

Schon aus der geringen Zahl der vorläufigen Versuche geht hervor dass die von dem Einsender hervorgehobene betäubende Eigenschaft in der That dem Kurokolino zukommt, und dass dieselbe an die die Hauptmasse ausmachenden Blätter gebunden ist; dieselbe tritt in ganz exquisiter Weise in Nr. 2 ihrer äusseren Erscheinung nach als narkotische, schlafmachende hervor. In hervorragender Weise wird, wie Nr 3 zeigt, die Respiration afficirt; dieselbe wird ungemein rasch in Betreff ihrer Frequenz unter die Norm herabgesetzt (von 140 auf 64), dabei enorm erschwert, so dass das Thier im Anfalle der Erstickungsangst aus dem Siebe springt und in diesem Anfall zu Grunde geht. Der Tod erfolgt durch Einwirkung auf das Athmungscentrum in der Medulla oblongata, durch Lähmung desselben.

Eine Feststellung der Abstammung unserer Drogue ist vorderhand auf pharmakognostischem Wege nicht gelungen; auf experimentellem Wege, wie er z. B. bei der Bestimmung der persischen

Taftwurzel mit Glück versucht wurde, dürfte sich vorläufig nur die Familie der Solanaceen mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen lassen. Vielleicht gibt die chemische Untersuchung, welche nach Anlangen eines grösseren Versuchsmaterials, zu dessen Beschaffung der Einsender sich bereitwilligst angeboten hat, folgen soll, einige Fingerzeige. In therapeutischer Hinsicht hat sich die antirheumatische Wirkung nicht bewährt. Die ganze Combination des Mittels, insbesondere mit Ricinussamen, erinnert an die zahlreichen gegen Rheumatismus angepriesenen Geheimmittel, in deren Zusammensetzung Drastica eine nicht unbedeutende Rolle spielen (im sog. Prager Gichtthee Senna, im Latille'schen Mittel Coloquinthen, Extr. Alkekengi etc.).

C. Giftige Chemikalien.

Cyankalium.

In 2 Fällen, welche unter den gewöhnlichen Erscheinungen lethal verliefen, wurde das von Preyer angegebene Verfahren zum Nachweise des Blausäuregehaltes im Blute versucht. Dasselbe beruht bekanntlich auf der von Schönbein angegebenen Reaction, nach welcher blausäurehaltige Guajakharzlösung durch Kupferoxydsalze blau gefärbt wird. Schönbein (neues Repert. f. Pharm. 1869, 6. H. S. 356) benützte zum Nachweise der Blausäure einen mit frisch bereiteter Guajakharzlösung von 3% Harzgehalt getränkten Filterpapierstreifen, der nach dem Verdunsten des Weingeistes mit Wasser benetzt wird, das $^1/_{2000}$ Kupfersulfat enthält. Vogel (neues Repert. f. Pharm. 1869, 1. H. S. 27) hat dasselbe Verfahren zum Nachweise des Cyangehaltes im Tabaksrauche mit einer etwas concentrirteren Kupfersulfatlösung (1:500) angewendet. Preyer (Pflüger's Arch. 1869, 2. und 3. H. S. 144) modificirte für seine Zwecke die Methode in der Weise, dass er das dem eben verendeten Thiere entnommene Blut in eine erwärmte, verdünnte Schwefelsäure enthaltende Retorte bringt, und aus derselben in eine Vorlage destillirt, welche das Guajakharz-Kupfersulfatgemisch enthält, worauf eine blaue Färbung desselben eintritt.

Demgemäss wurde bei einem durch 0·1 Grm. Cyankalium, per os beigebracht, in 6 Min. getödteten kleineren Kaninchen (958 Grm.) das durch Einschnitte aus dem Herzen und der unteren Hohlvene entnom-

mene Blut in einen verdünnte Schwefelsäure enthaltenden Kolben gebracht, derselbe mit einem durchbohrten Korke verschlossen, dessen Bohrung den einen Schenkel einer doppelt rechtwinkelig gebogenen Röhre aufnahm, während der andere Schenkel in eine das Guajakharz-Kupfersulfatgemisch enthaltende Eprouvette ober dem Niveau der Flüssigkeit mündete, und nun destillirt. Als Reagens nahm ich eine frisch bereitete Guajakharzlösung von 1 : 400 und eine Kupfersulfatlösung von 1 : 2000. Schon beim einfachen Vermischen der beiden Lösungen ohne Zutritt von Blausäure trat eine augenfällige blaue Färbung auf; beim Destilliren nun entstanden, sobald die ersten Tröpfchen des Destillates an der Wand der Eprouvette herabfliessend in die Flüssigkeit eintraten, in der an und für sich blauen Flüssigkeit dunkle blaue Ringe. Dasselbe Resultat erhielt ich in einem anderen Falle. Immer aber trat, man mochte die Kupfersulfatlösung noch so verdünnt wählen, schon beim einfachen Vermischen beider Reagenslösungen eine deutliche blaue Färbung des Gemisches auf. Wenn nun auch in unseren beiden Fällen die Schönbein'sche Reaction sich mit dem Blute der vergifteten Thiere nachweisen liess und somit nach Preyer der Nachweis des Cyangehaltes im Blute geführt worden wäre, liessen doch schon einige wenige Controlversuche erkennen, dass eine Bläuung des Reagensgemisches nur mit einiger Reserve als Nachweis der Blausäure aufzunehmen ist. Ein mit der oben angewendeten Guajakharzlösung getränkter und nach dem Trocknen mit der Kupfersulfatlösung befeuchteter Filterpapierstreifen in dem Local, in dem die Destillation stattfand, frei an der Luft aufgehängt, liess schon nach einiger Zeit eine deutliche Bläuung erkennen. Beim Kochen von verdünnter Schwefelsäure in einer Eprouvette, wobei Stossen und leichtes Aufspritzen der Flüssigkeit erfolgte, färbte sich ein im oberen Theile der Eprouvette angebrachter, ebenso wie im früheren Versuch hergerichteter Filterpapierstreifen gleichfalls blau. Später (die Versuche waren Juni 1870 angestellt) fand ich meine vorläufigen Resultate durch die Angaben von Schönn (Zeitschr. f. analyt. Chem. 2. Heft 1870, S. 210) und Lebaigne (Journ. de Pharm. et de Chim. IX. 107) bestätigt, welche ausser Blausäure und Cyankalium eine ganze Reihe von Körpern anführen, die in Dampfform und in Lösungen eine Bläuung des Schönbein'schen Reagenspapieres und -Gemisches bewirken: Ammoniak, Ozon, Jod, Brom, Salpetersäure, Untersalpetersäure, unterchlorige Säure, Chlorammonium, Chlor-

baryum, Bromammonium, Fluorammonium etc. Es dürfte daher diese Methode des Blausäurenachweises nur mit grosser Reserve und nicht ohne Unterlassung verschiedener variirter Controlversuche zu acceptiren sein.

Zum Schlusse sei hier noch in Betreff der von Schönbein hervorgehobenen Nothwendigkeit, stets eine frische Guajakharzlösung anzuwenden, bemerkt, dass die obige Harzlösung, frei im Zimmer unverschlossen an der Luft stehen gelassen, am folgenden Tag zur Herstellung des Reagensgemisches verwendet, mit einem Tropfen Aqua Laurocerasi noch eine intensiv dunkelblaue Färbung gab, und selbst nach 48 Stunden auf Zusatz von Speichel sich deutlich stark bläute, somit wohl auch eine selbst 2 Tage alte Lösung als Reagens verwendet werden kann.

Cyankalium und Atropin.

Bekanntlich hat Preyer (die Blausäure. I. Thl. 1868, S. 73) das Atropin als physiologisches Antidot gegen Blausäurevergiftung empfohlen. Nach seiner Erklärung der Blausäurewirkung ist dieselbe 1. auf die Endigungen des Vagus gerichtet, die sie so stark reizt, dass Respirationsstillstand eintritt; 2. auf den Ursprung des Herzvagus, den sie so stark reizt, dass Herzstillstand eintritt; 3. auf das respiratorische Centralorgan, dessen Thätigkeit sie so verändert, dass die Athemzüge höchst selten werden. Nach dieser Theorie schien ihm das Atropin, das nach v. Bezold die entgegengesetzten Wirkungen besitzt, als geeignet, in antidotarischer Hinsicht verwendet zu werden. Nach seinen Versuchen gehen Kaninchen, denen zuerst circa 1 Milligramm schwefelsaures Atropin oder mehr, und dann eine tödtliche Dosis Blausäure unter die Haut gespritzt wird, niemals in Folge der Vergiftung zu Grunde, ebenso wenn nach vorausgehender Application einer mit Sicherheit lethalen Blausäuregabe nachträglich in nicht zu kurzer Zeit Atropin injicirt wird. In seinen Versuchen vermissen wir aber leider die betreffenden Controlversuche, die meiner Ansicht nach dem Beispiele Fraser's folgend am besten an demselben zu dem antagonistischen Versuche verwendeten Thiere nach seiner vollständigen Erholung angestellt werden. Wie leicht bei Ausserachtlassung derselben ein Irrthum unterlaufen kann, zeigt ein weiter unten anzuführender Fall.

Die Preyer'schen Angaben wurden später von Lecorchet und Meuriot (Arch. géner. 1868 Mai — Jahresber. f. 1868 von Wiggers und A. Husemann S. 494), von Keen und Hare (Amer. Journ. of med. Sc. October 1870 — Jahresber. v. Wiggers und A. Husemann für 1870 S. 596), und Bartholow (Practitioner. Juli 1870) controlirt und von sämmtlichen Forschern nicht bestätigt gefunden. Bartholow lässt es nur als Stimulus der Herzaction in protrahirten Fällen von Cyanvergiftungen und bei Vergiftungen mit Blausäure, die das Minimum der tödtlichen Gabe kaum übersteigen, zu.

Meine vorläufigen Versuche in dieser Hinsicht betreffen Cyankalium und Cyanzink, ersteres an Kaninchen und Fröschen, letzteres an Kaninchen geprüft.

Cyankalium.

(Controlversuch.) Frosch von 29 Grm. Herzschlag 64. 9 Uhr 49 Min. 0·006 Grm. Cyankalium subcutan. Nach 3 Min. Respiration sehr verlangsamt, ungemein oberflächlich. Sitzt ruhig, bei Reizen anfangs kräftige Sprünge. Nach 11 Min. Respiration sehr lange aussetzend. Herzschlag nicht zu sehen. Nach 41 Min. sitzt er unbeweglich mit gesenktem Kopf, eingezogener Kehle ohne Respiration. Bei heftigem Anstossen sucht er träge den Ort zu verändern, wobei er taumelt und auf den Rücken fällt, sich aber wieder auf den Bauch umdreht. Nach 1 Stunde 9 Min. beim raschen Umlegen auf den Rücken anfangs lebhaftes Zucken an Kehle und Maul und einige vorübergehende Respirationen, dann fortwährend ruhig ohne Bewegungsversuche und ohne Respiration. Nach 1 Stunde 30 Min. reflexlos gegen Kneipen. Herzschlag intermittirend, lange Pause, dann 6 vollständige Contractionen nach einander; 24 Min. darauf Herzschlag 4. 1 Uhr 15 Min. Herzschlag 5, schwächer, zuckend, das Ganze nur ein einmaliges Zucken in der Herzgegend. 3 Uhr 33 M. Herzschlag mühsam zu sehen, 2. 6 Uhr 55 M. Extremitäten mässig starr. Ventrikel blossgelegt, starr.

2. Frosch von 24·5 Grm. Respiration 164, Herzschlag 64. 9 Uhr 49 Min. 0·006 Grm. Cyankalium, nach 2 Min. 0·001 Grm. Atropin. sulfur. subcutan. Nach 3 Min. Respiration aussetzend, nach 7 Min. (von der Cyankaliuminjection an) Respiration still stehend, Herzschl. 40. Sitzt vollkommen ruhig. Nach 16 Min. bei heftigem Anklopfen Zusammenfahren, dann wieder der vorige Zustand. Nach 36 Min. auf den Rücken gelegt bei heftigem Anklopfen starkes Strecken der Hinterbeine, die sogleich wieder angezogen werden, und einige tiefe Respirationen. Auf den Bauch gelegt bleibt er schlaff liegen.

schlag 28, kräftig. Nach 41 Minuten fällt er von selbst, ohne einen Sprung zu machen, auf den Rücken. Nach 1 Stunde beim stärkeren Anfassen 2 Respirationen, während dieselbe in der Zwischenzeit vollständig still steht. Herzschlag 20. Nach 1 Stunde 54 Min. Reflexlosigkeit gegen mechanische Reize. Herzschlag 20. 12 Uhr 8 M. Herzschlag 24, ebenso 2 U. 45 M. 5 U. 20 M. Herzschlag 16. 6 Uhr Herzschlag 28, wurmförmig erscheinend. Am folgenden Tag Früh Herz still stehend.

Ein Vergleich mit dem Parallelversuch lehrt zunächst, dass der lethale Ausgang durch Atropin nicht verhütet werden konnte, dagegen im antagonistischen Versuche unbedeutend hinausgeschoben erscheint (in Nr. 1 Eintritt der Reflexlosigkeit nach 1 Stunde 30 Min., in Nr. 2 nach 1 St. 54 Min.). Die Respiration erscheint in beiden Fällen in gleichem Masse afficirt. Deutlicher macht sich ein Einfluss in Betreff der Herzthätigkeit bemerkbar. Dieselbe wird in Nr. 1 sehr rasch herabgesetzt, nach 1 Stunde 55 Min. auf 4 Schläge, während in Nr. 2 nach derselben Zeit noch 20 Contractionen in der Minute erfolgen; in Nr. 1 nach 6 Stunden sehr schwache 2 Schläge, in Nr. 2 nach 5 Stunden noch kräftige 24 Contractionen; in Nr. 1 Ventrikel nach 9 Stunden starr, in Nr. 2 nach 8 Stunden Herz, wenn auch schon schwach, noch thätig.

Auffallender und auf den ersten Blick an die Preyer'schen Fälle erinnernd erschien der folgende Fall.

Kaninchen von 520 Gramm. Respiration 76. 10 Uhr 0·01 Grm. schwefelsauren Atropins subcutan links, nach 4 Min. 0·004 Grm. Cyankalium subcutan rechts. In den ersten 4 Min. unruhig, Pupille erweitert, Respiration ungemein beschleunigt, unzählbar; lässt Urin. 1 Min. darauf sinkt der Vorderkörper, nach 1 Min. das ganze Thier vollkommen auf die Seite; nach einem Schrei des Thieres steht die Respiration still; nach 1 Min. kehrt die Respiration wieder, schnappend mit Aufreissen des Maules und erfolgen vorübergehend schwache Convulsionen, Pupille nicht erweitert, Cornea auf Reize schwach reagirend. Respiration 92, sinkt in den folgenden 7 Min. rapid auf 16, ist krampfhaft, mit Aufreissen des Maules und jedesmaligem deutlichem, krampfhaftem Stillstand des Zwerchfells. Herzschlag klein, kaum zu fühlen. In diesem das baldige Ende des Thieres prognosticirenden Zustand werden 10 Uhr 25 Min. neuerdings 0·01 Grm. Atropin. sulfur. injicirt. Nach 2 Min. Respiration 20, nach 4 M. 48, jetzt immer zwei regelmässige In- und Exspirationen und dann erst eine krampfhafte Respiration mit Krampf des Zwerchfells. Die Zahl der regelmässigen Athemzüge nimmt in der Folge rasch zu,

die der krampfhaften Respirationen ab, so dass schon nach 7 Min. die Respiration vollkommen regelmässig stattfindet, 68 betragend. In den folgenden 12 Min. steigt die Respirationsfrequenz auf 118, das Thier macht Versuche sich aufzurichten, zuerst mit dem Vorderkörper; richtet sich nach 3 Min. selbstständig auf und versucht selbstständige Bewegungen, wobei es anfangs fast umfällt, der Kopf anfangs noch theilweise herabsinkend. Die Respiration steigt noch in den folgenden 40 Min. auf 128, Herzschlag auf 252. Pupille etwas erweitert, das Thier den Kopf normal haltend, sitzt in normaler Stellung etwas schläfrig mit halb geschlossenen Augen bis 12 Uhr 35 Min., worauf es vollkommen sich erholt. Respiration jetzt 80, Herzschlag 240.

In diesem Falle schien die Wirkung des Atropins in der That eine auffallende. Nach vorübergehender Erstwirkung der 1. Atropingabe (Mydriasis, Beschleunigung der Respiration), war die vollständigste Blausäurewirkung eingetreten: Umsinken des Thieres, selbst der Death scream der Engländer nicht fehlend, Convulsionen, vor allem die enorme Affection der Respiration, die kurze Zeit vollkommen stillstehend nach ganz kurz vorübergehendem Steigen der wiederkehrenden Athmung bis auf 16 in der Minute sinkt, mit dem charakteristischen krampfhaften Habitus, der krampfhaften Contraction des Zwerchfelles, dem jedesmaligen deutlichen Stillstande desselben in der Inspirationsstellung, Herzschlag klein, kaum zu fühlen. Nach der 2. Atropingabe ändert sich dieses Bild in kurzer Zeit, wobei namentlich deutlich die Aenderung der Respiration stufenweise verfolgt werden konnte: anfangs bloss geringe Steigerung der Frequenz ohne Aenderung des Charakters, dann Regelmässigerwerden der Athemzüge, Abnahme der krampfhaften Respirationen in der oben geschilderten Weise, die bald ganz aufhören und vollkommen regelmässigen Respirationen Platz machen, in der Folge bloss Steigerung der Frequenz, bis dieselbe nach $2^1/_2$ Stunden zur Norm wiedergekehrt ist; ebenso auch in Betreff der Herzthätigkeit, welche zur Zeit der Culmination der Blausäurewirkung klein, kaum zu fühlen, in ihrer Frequenz herabgesetzt, nach der Atropininjection an Stärke und Frequenz zunimmt. Der Fall scheint somit ganz geeignet, die im Eingange erwähnte Preyer'sche Theorie über die Art und Weise, in welcher Atropin in antagonistischer Hinsicht nach ihm wirken soll, zu illustriren. Der nachfolgende Controlversuch mit demselben Thiere machte mich jedoch über die dort so prägnant auftretende lebensrettende Atropinwirkung schwankend.

Nach 4 Tagen erhielt dasselbe Thier, das sich vollkommen wohl befand, 0·004 Grm. Cyankalium allein subcutan. Respiration vor d. Versuche 80. Nach 3 Min. Schwäche in den Hinterbeinen, Respirat. 120, Thier anfangs unruhig, liegt dann zusammengekauert. Nach 6 Min. Kopf krampfhaft in den Nacken zurückgezogen, Athemnoth, Respiration 144. Nach 7 Min. Neigung auf die Seite zu fallen, nach 8 Min. Kopf liegt platt auf dem Boden, Thier schlaff, nach ½ Min. Tetanus in den Hinterbeinen. Pupillen erweitert, Augen glotzend, Respiration stossweise 76. Nach 13 Min. Respirat. 84; Versuche sich aufzurichten, die sich in den folgenden 18 Min. unter lebhaftem Zittern am ganzen Körper erneuern. Nach 18 Min. auf den Bauch gelegt bleibt es anfangs liegen, richtet sich aber nach weiteren 10 Min. selbstständig auf, Respirat. 120. Erholt sich vollkommen.

Der nicht lethale Ausgang auch in diesem Falle lässt wohl den obigen in Betreff des das Leben erhaltenden Einflusses des Atropin zum Mindesten zweifelhaft erscheinen, wobei übrigens hervorzuheben ist, dass im Controlversuche die Erscheinungen der Blausäurewirkung in erheblich geringerem Grade auftraten, namentlich die Respiration bei weitem nicht so tief gesunken war, wie im ersteren Versuche (dort bis auf 16, hier bloss auf 76) und das Thier im 2. Falle während der Höhe der Erscheinungen keineswegs dem Tode so nahe schien, wie im ersteren Falle. Ich bin daher eher geneigt, die gleichfalls auffallend rasche Erholung im 2. Falle auf irgend einen mir allerdings unbewussten anderen Umstand (etwa Veränderung des Präparates) zu beziehen und im ersteren Falle die rasche und auffallende eintretende Besserung wirklich auf Rechnung des Atropins zu setzen. Ich würde mich daher vorderhand wenigstens der Eingangs erwähnten Ansicht Bartholow's in Betreff der Verwendung des Atropins bei protrahirter verlaufenden und leichteren Fällen von Cyanvergiftungen anschliessen, glaube aber den Gegenstand trotz der bisherigen gegentheiligen Angaben noch nicht völlig erledigt. Bei grossen Dosen Cyankalium konnte ich vorläufig wohl keine Wirkung von Seite des Atropin erkennen.

Ein Kaninchen von 1020 Grm. Gew., welches 1 Centigrm. Atropin subcutan und nach 3 Min. 0·05 Grm. Cyankalium per os erhielt, ging unter den gewöhnlichen Erscheinungen nach 8 Min. zu Grunde. Section nach 2 Min.: Am Herzen zuckende Bewegungen im linken Ventrikel an der Herzspitze, die nach Entfernung des Pericardium sehr stark werden und ungemein rasch auf einander folgen; im rechten Ventrikel intensivere Bewegungen. Nach 10 Min. Herz in

allen Theilen ruhig, linker Ventrikel leer, im rechten dunkles flüssiges Blut. Im Magen an der Cardia an einer kleinen beschränkten Stelle Schleimhaut stark injicirt, etwas blutig suffundirt.

Cyanzink.

Ich habe auch bei diesem Präparate die Anwendbarkeit des Atropins versucht, weil bei der verhältnissmässig erst spät sich entfaltenden Wirkung desselben eine Application des Antagonisten in gehöriger Menge nach der Vergiftung eher möglich ist, als bei der so rasch auftretenden Cyankaliumwirkung, somit auch eher eine Wirkung desselben zu erwarten war. Meine Resultate waren aber auch hier ebenso negativ wie bei grossen Dosen von Cyankalium.

Cyanzink und Atropin.

Kaninchen von 827 Grm. Respirat. 124, Herzschlag 160. 10 U. 35 Min. 0·15 Grm. Cyanzink mit Amylum und Wasser zu einem Brei angemacht innerlich, Fütterung nach 7 Min. beendet. 11 Min. darauf 0·025 Grm. Atropin. sulfur. subcutan. 7 Min. darauf Pupille erweitert, Ohren warm, Respiration beschleunigt, 176, sehr angestrengt. 30 Min. nach der Darreichung des Cyanzink (17 Min. nach Atropin) Kopf krampfhaft in den Nacken gezogen, Respiration 160, Thier sehr schwach, sinkt auf die Seite; wieder 0·025 Grm. Atropin subcutan. 4 Min. darauf Thier unruhig, Ohren warm, Pupillen erweitert, Respiration 148, Herzschlag 128, unregelmässig. Kopf auf dem Boden aufruhend. Anfangs vergebliche Versuche sich aufzurichten, bis es 11 Uhr 25 M. ihm gelingt und es in normaler Stellung sitzt. Respiration 92, Herzschlag 108. In den folgenden 18 Min. beginnende Schwäche in den Vorderbeinen und Nackenmuskeln, daher der Kopf zur Seite sinkt, wogegen es ankämpft; Respiration nach vorübergehendem Steigen auf 108 sinkt auf 84, beschwerlich. 11 U. 48 M. heftige Krämpfe, wobei es auf die Seite fällt, daher nach 3 Min. wieder 0·025 Grm. Atropin. Nichts desto weniger wiederholen sich nach 2 Min. die Krämpfe; Pupille ad maximum erweitert, Respiration ungemein mühsam unter Oeffnen des Maules, nach 10 Min. 60, nach 17 Min. 32, sinkt rapid. 12 Uhr 33 Min. Stillstand der Respiration, 12 Uhr 40 M. Herzschlag nicht zu hören. Dauer 2 Stunden. Section nach 10 Min. Herz: beide Ventrikel unbeweglich, in allen Höhlen flüssiges, karminrothes Blut, in der aufsteigenden Hohlvene dunkles, flüssiges Blut. Gehirn und seine Häute mässig blutreich. Lungen blass. Magenschleimhaut an der Cardia und im Fundus diffus geröthet, Dünndarmschleimhaut nahe am Pylorus an einer kleinen umschriebenen Stelle etwas injicirt.

Im Controlversuche bei einem Thier von 941 Grm. erfolgte der Tod nach 2 Stunden 55 Min. ohne alle Krämpfe. Respiration nach 30 Min. unbedeutend vermindert, etwas angestrengt, steigt dann wieder zur Norm an, auf der sie sich bis 35 Min. vor dem Tode erhält. 1 Stunde nach Beginn Unruhe, häufige rückgängige Bewegungen, Schwäche derselben, Kopf mitunter mit einem Ruck hinabsinkend, sitzt dann wieder auf die Vorderbeine gestemmt mit stark erhobenem Kopfe. 1 Stunde 20 Min. sinkt es auf die Seite, worauf es sich wieder aufrichtet, endlich aber wieder umsinkt und ohne Krämpfe verendet. Section: Herz still stehend. Blut flüssig. Magenschleimhaut etwas diffus geröthet. Gehirn blass.

Anilinum sulfuricum.

Die zwei mit 0·05 und 0·1 Grm. an Fröschen vorgenommenen Versuche boten nichts von dem bekannten Bilde Abweichendes dar: bei der kleineren Gabe anfangs Schwäche in den Bewegungen, namentlich in den Hinterbeinen, Unruhe, Erweiterung der Pupille, hierauf die charakteristischen, über den ganzen Körper verbreiteten fibrillären Zuckungen, dazwischen kleine convulsivische Krämpfe, Stösse, welche in Pausen von 6—8 Min. sich anfallsweise wiederholen; in den Pausen Ruhe, Stillstand der Respiration, die anfangs oberflächlich, beschleunigt und später intermittirend stillsteht. Pulsfrequenz vermindert (von 76 auf 40), Sensibilität nicht herabgesetzt; nach 5 Stunden 37 Min. beginnende Erholung. Bei der grossen Dosis im Beginn steiles Aufgerichtetsein auf aufgestemmten Vorderbeinen, Stillstand der Respiration, dann Zusammensinken auf Reize, Lähmung in den Hinterbeinen beginnend, dabei fibrilläre Zuckungen, nach 18 Min. Reflexlosigkeit auf Reize; Herz stillstehend in Diastole, Nerven und Muskeln reizbar.

Amylnitrit.

Das zuerst im Jahre 1859 von Guthrie physiologisch geprüfte Präparat ist in der neueren Zeit Gegenstand vielfacher Studien in physiologischer und therapeutischer Hinsicht geworden. Die neueste Arbeit von Wood hat gezeigt, dass Amylnitrit ausser der Einwirkung auf die Circulation insbesondere die Thätigkeit der Rückenmarksganglien auffallend herabsetzt. Wegen dieser letzteren Wirkung empfiehlt Letzterer vom theoretischen Gesichtspunkte aus den Gebrauch des Präparates bei Tetanus und hat St. Clair Gray etwas früher (Glasgow med.

Journ. Febr. 1871) dasselbe als Antidot bei Strychninvergiftung empfohlen. Ich habe nun auf letztere Empfehlung hin dasselbe gleichfalls in antagonistischer Hinsicht geprüft, vorderhand aber bloss bei Fröschen den Einfluss der Strychninwirkung auf das schon der vollen Amylnitritwirkung unterliegende Thier untersucht und gefunden, dass wenn jede Reaction auf Reize schon geschwunden ist (in einem Falle selbst 16 Min. darauf), es noch gelingt, durch nachfolgende Strychnininjection die Reflexerregbarkeit für kurze Zeit zurückzurufen. Das Leben jedoch konnte dadurch nicht erhalten werden; somit erscheint wenigstens vorderhand, wie übrigens schon a priori vorauszusehen wegen der charakteristischen Wirkung auf die Gefässe, bei Amylnitritvergiftung Strychnin nicht als Antidot.

Die Application des Amylnitrits unverdünnt zu 2—3 Tropfen geschah in der Regel unter die Haut, in einem Falle auf die Zunge.

1. Frosch von 40·7 Grm. Respiration 88, Herzschlag 40. 10 Uhr 55 Min. 2 Tropfen subcutan am rechten Oberschenkel. Macht anfangs noch einige Bewegungen, sogar einen Sprung, aber sehr ungeschickt. Respiration nach 9 Min. 48, mit Anstrengung der Bauchpresse. Sitzt dann die folgende Zeit ganz ruhig ohne freiwillige Bewegungen, Respiration abnehmend, nach 1 Stunde 10 Min. 9 tiefe Respirationen in der Minute mit Hilfe der Bauchpresse, dazwischen höchst oberflächliche, kaum an der Kehle wahrnehmbare Athemzüge. Pupillen sehr erweitert. Nach 1 Stunde 50 Min. beim Anstossen Zucken und fruchtloser Versuch sich vom Platze zu bewegen. Aufgehoben bei einem Vorderbein hängt er ohne Bewegung, lässt aber die Hinterbeine nicht schlaff, sondern in halb gebeugter Stellung; niedergelegt energische Bewegungen mit den Extremitäten (schwächer im rechten Hinterbein). Herzschlag 36. Hierauf wieder vollkommene Ruhe. Respiration sinkt allmälig, indem gradatim sowohl die Zahl der tiefen angestrengten, wie der oberflächlichen Athemzüge in demselben Masse abnimmt. Nach 3 St. 25 M. Parese der Hinterbeine (bei Kneipen derselben nur Zuckung in den Muskeln). Respiration still stehend, nur nach dem Umlegen auf den Rücken nach längerer Zeit 1 Respiration. 18 Min. darauf vollständiger Stillstand derselben, Reflexlosigkeit gegen Kneipen. 1 Min. darauf 0·0005 Grm. Strychnin nitricum subcutan: 2 Min. darauf bei leichtem Kitzel Bewegung der Zehen, nach 7 Min. bei ungemein leichtem Aufklopfen leichte Zuckung im ganzen Körper und linkem Hinterbein, ebenso nach 11, 13 Min., später bloss in den Bauchmuskeln. Neuerliche Injection von 0·0005 Grm. Strychnin nitr. nach 26 Min. ändert daran nichts; die Reflexzuckungen bei leichtem Aufklopfen erfolgen nur

noch in den Bauchmuskeln der linken Seite, nicht mehr in den Extremitäten, einmal auch noch am Kopf, selbst noch 32 Min. nach der 2. Strychnininjection erregbar. 3 Uhr 43 Min. vollständige Reflexlosigkeit. Herzschlag 10. Linkes Hinterbein im Kniegelenk beweglich, rechtes im Kniegelenk gestreckt, ganz steif, die Steifigkeit durch forcirtes Beugen schwer zu überwinden; an der Bauchseite des Oberschenkels starker hervorspringender Wulst. 3 Uhr 52 Min. noch eine leichte Respirationsbewegung an der Kehle nach wiederholten Beugebewegungen des linken Hinterbeins, nach 2 Min. nicht mehr. 4 Uhr 8 Min. Herzschlag 9, 5 Uhr nicht mehr zu sehen. 5 U. 45 Min. Herz blossgelegt, still stehend in halber Diastole, dunkelroth, nach einiger Zeit erfolgen noch regelmässige, aber unvollständige Contractionen. Beide N. ischiad. elektrisch nicht reizbar. An der Injectionsstelle am rechten Oberschenkel die Muskeln starr, hier starker Amylnitritgeruch.

Ebenso gelang es auch in einem anderen Falle bei derselben Dosis Amylnitrit, nachdem schon vollständige Reflexlosigkeit gegen mechanische Reize eingetreten war, noch nach 16 Min. durch 0·0005 Grm. Strychnin für 8 Min. die Reflexerregbarkeit zurückzurufen. Willkürliche Bewegungen konnten dadurch aber in keinem Falle erzielt werden, ebenso traten auch keine spontanen Krämpfe ein; die Strychninwirkung äusserte sich ganz allein vollkommen in ihrer specifischen Erhöhung der Reflexthätigkeit. Was die Amylnitritwirkungen selbst anbelangt, so boten sie nichts von dem bisher Bekannten Abweichendes dar: als Haupterscheinungen die gradatim abnehmende Respirations- und Pulsfrequenz, ausgesprochene Muskularschwäche, Trägheit in den Bewegungen endlich Lähmung, in keinem Falle Krämpfe, Sensibilität wenig herabgesetzt, erst spät vollkommen schwindend. Die Herzaction das Schwinden aller anderen Lebenszeichen überdauernd (bei 3 Tropfen innerlich gereicht um mehr als 16 Stunden). Oertliche Erscheinungen an der Injectionsstelle fanden sich in sämmtlichen Fällen: bei der Application auf die Zunge die Mundhöhle voll von gelbem, durchsichtigem, fadenziehendem Schleim, Schleimhaut an den Kieferrändern injicirt, Zunge punktförmig injicirt, zu beiden Seiten derselben grauliche Streifen, somit Reizungserscheinungen, die Wood bei der Injection nicht beobachtete; bei subcutaner Injection entweder eigenthümliche, blaugrünliche Verfärbung der Haut über der Injectionsstelle (Injection unter die Rückenhaut), oder wenn zufällig die Spitze des Stachels in die Muskeln gerieth (Injection am Oberschenkel) intensive Starre der Muskeln der betreffenden Extremität, Steifigkeit, die passiv verhältniss-

mässig sehr schwer zu überwinden war, während die andere Extremität zur gleichen Zeit schlaff, leicht beweglich erschien, seröse Exsudation unter die Haut, Injection der Hautgefässe mit dunkelbräunlichem Blute. (Dieselbe Blutfarbe gibt Wood an.)

Glycerin.

Husemann hat bei seinen toxikologischen Studien über Carbolsäure und Kreosot (deutsche Klinik 1871) bei Gelegenheit von Versuchen mit Lösungen von Carbolsäure in Glycerin an Fröschen constatirt, dass auch Glycerin auf dieselben toxisch wirkt, und zwar, wie Chlornatrium und Zucker, in Folge von Wasserentziehung: Feuchtwerden der Haut, Ansammlung von Flüssigkeit unter derselben, Vorwölben der Hornhaut, Trägheit, Herabsetzung der Empfindlichkeit, fibrilläre Muskelzuckungen, Verlangsamung der Herzaction, welche Erscheinungen mehrere Tage anhalten und selbst zum Tode führen können. Einige Versuche, die aus Anlass dieser Angaben mit einem längere Zeit aufbewahrten, auffallend dickflüssigen, vollkommen farblosen, wasserhellen Glycerin angestellt wurden, ergaben ein von dem von Husemann erwähnten Symptomencomplex abweichendes, sehr eigenthümliches Bild, das in einem gewissen Stadium dem einer Strychninvergiftung sehr ähnelt. Die Haupterscheinungen, im Durchschnitte nach 45 Min. beginnend und $1^1/_2-2$ Stunden andauernd, bestanden in eigenthümlichen tonischen Krämpfen, die anfangs nur partiell auftraten, später bei jeder spontanen Bewegung, so dass eine jede intendirte Bewegung nur unter gleichzeitiger krampfhafter Contraction aller betheiligter Muskeln ausgeführt wird; endlich aber erfolgen vollständige, nicht bloss die Extremitäten, sondern die Muskeln des ganzen Körpers ergreifende tetanische Anfälle unter gleichzeitigem Muskelzucken, die auffallend lange, 1 bis 4 Minut., andauern, spontan oder auf sehr leichte Reize dem Strychnintetanus ganz ähnlich. Während dieser Anfälle steht die gewöhnlich schon vor ihrem Eintritte herabgesetzte Respiration ganz still. Ebenso auffallend, wie diese Erscheinungen ist aber auch die verhältnissmässig rasche Erholung; nur bei grossen Dosen bleibt noch nach dem Aufhören der Anfälle einige Zeit eine gewisse Steifigkeit, Ungeschicklichkeit, Mattigkeit in den Bewegungen zurück.

Ich lasse nun ohne weiteren Commentar die betreffenden Fälle folgen:

1. Frosch von 44·5 Grm. Respiration 92. 10 Uhr 23 M. 0·5 C. C. Glycerin subcutan am linken Hypochondrium. Nach 32 Min. zeitweise eigenthümliche Zuckungen in den Hinterbeinen, die dabei angezogen bleiben und mehr gegen den Rücken hinaufgezogen werden. Nach 40 Min. sitzt er ohne Respiration mit eingezogener Kehle. Zeitweise von selbst oder bei Berührung oder Erschütterung der Unterlage krampfhaftes Einziehen der Augen und krampfhaftes Anziehen und Heben der gebeugt gehaltenen Hinterbeine. Nach kurzer Zeit heftiger Opisthotonus-artiger Krampf, Kopf nach rückwärts gebogen, Vorderbeine schlaff, Hinterbeine krampfhaft in halb gebeugter Stellung gehoben. Der Krampf wiederholt sich in Zwischenräumen, während welcher das Thier schlaff ohne Respiration liegt, in den folgenden 21 Min. Nach dieser Zeit ändert sich das Bild: es erfolgt nun ungemein heftiger vollständiger Tetanus in allen Muskeln, die Hinterbeine krampfhaft gestreckt, abwechselnd Zuckungen in den Muskeln, Kehle dabei eingezogen, Respiration während des Anfalls stillstehend. Die Anfälle, während welcher das Thier auf der Seite liegt, wiederholen sich in der geschilderten Weise von selbst, wie auf Berührung, bis 1 Uhr, die einzelnen sehr lange, 1 selbst 4 Min., dauernd. Nach 1 Uhr normale Respiration; sitzt in Wasser gebracht wieder aufrecht in normaler Stellung, erholt sich im Laufe des Nachmittags vollkommen.

2. Frosch von 30 Grm. Respirat. 84, Herzschlag 36. 10 U. 9 M. 0·8 C. C. Glycerin subcutan am linken Hypochondrium in der Richtung nach vorne. In den ersten 29 Min. Respiration verlangsamt, 60. Kopf sinkt etwas herab. In den folgenden 12 Min. Respiration sehr angestrengt; wiederholt Aufbäumen des Thieres, Zuckungen in den Hinterbeinen; nun krampfhaftes Strecken des linken Hinterbeines, Versuch auch das rechte gebeugte zu strecken, was aber nicht geht; dagegen hebt er das letztere bei Geräusch und hält es krampfhaft gebeugt unter Zuckungen in den Muskeln desselben. Nach 4 Min. lang dauernder tonischer Krampf in den Hinterbeinen, wobei anfangs das rechte krampfhaft in gebeugter Stellung gehoben, das linke krampfhaft gestreckt aufgestemmt ist, später auch das rechte gestreckt wird. In der Zwischenzeit Ruhe, mit lang aussetzender Respiration, selten von einer krampfhaften Respiration unterbrochen. Von nun an (11 Uhr 56 Min.) in Zwischenräumen von selbst, sowie auf Berührung selbst leichter Art dieselben lang andauernden tetanischen Anfälle, wie im vorigen Fall, nur noch bedeutender, z. B. beim passiven Umlegen auf den Rücken wird der ganze Körper vollkommen steif, ohne Respiration. An der unteren Bauchgegend bedeutendes Blutextravasat; Schwimmhäute bedeutend geröthet (beides auch im vorigen Versuch der Fall). Nachmittags

3 Uhr beginnende Erholung, regelmässige Respiration, freiwillige Bewegungen, wobei die Vorderbeine normal fungiren, die Hinterbeine aber noch krampfhaft, sehr ungeschickt bewegt werden und oft sehr sonderbare Lagen annehmen, in denen sie verharren. Am folgenden Tag sitzt er normal, aber noch sehr matt; in den folgenden 4 Tagen ganz wohl, am 5. Tage todt.

Petroleum.

Den Anlass zu diesen Versuchen gab ein von Dr. Steininger beobachteter Fall von Vergiftung einer 45jährigen Frau mit einem Seidel käuflichen Petroleums, bei welchem angeblich auf dem entleerten Harn derselben eine fingerbreite Schichte Petroleum (50 C. C.) schwammen. Es handelte sich in diesem übrigens günstig endendem Falle (die Erscheinungen bestanden ausser flüssiger Stuhlentleerung bloss in Druck in der Magengend, etwas vermehrtem Durst, Petroleumgeruch der Hautausdünstung, aber nicht des Athems, Katarrh der Nierenkelche und der Blase) nur darum, ob dieses Petroleum bloss mechanisch von der Kranken selbst zum Behufe der Täuschung dem Urin beigemischt worden, oder in der That eine Ausscheidung von Petroleum in Tropfenform durch den Harn möglich sei.

Zu diesem Zweck injicirte ich, von Dr. St. ersucht, einem Kaninchen von 1554 Grm. 15 C. C. käufliches Petroleum in den Magen. Das Thier zeigte ausser wiederholtem, auf mehrere Schritte hörbarem Kollern im Bauche, etwas mühsamer, verlangsamter Respiration (von 160 auf 64) keine weiteren Erscheinungen und war am folgenden Tage ganz wohl. Der in 24 Stunden entleerte Harn, 45 C. C., dicklich trübe, roch deutlich nach Petroleum, doch konnten Tröpfchen von Petroleum auf demselben nicht gefunden werden; derselbe wurde nun mit Schwefelkohlenstoff geschüttelt, letzterer verdunstet, hinterliess jedoch gleichfalls keine Petroleumtröpfchen. Das Thier erhielt nun nochmals 25 C. C. Petroleum. Keine Aenderung des Befindens. Nach 3 Tagen bedeutende Abmagerung des Thieres (Gewichtsverlust 440 Grm.), Thier sehr schläfrig, riecht noch nach Petroleum, Respiration 32, Fresslust aber nicht gestört. Harn am 2. Tage nach der 2. Petroleumgabe noch schwach nach Petroleum riechend. In den folgenden Tagen Erholung; unerwartet verendet das Thier 14 Tage nach der ersten Dosis. Section: Leber dunkelbraunroth, mässig blutreich, unverhältnissmässig klein. Magen zusammengezogen: in dem den Futterstoffen aufliegenden Schleim einige kleine schwarze Blutpunkte, ebenso auch in der etwas bräun-

lichen Schleimhaut vereinzelt injicirte Stellen. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

II. Unorganische Stoffe.

A. Metalloide.

Phosphor.

Von den in der Tabelle im Detail angegebenen 10 Versuchen, die sämmtlich, wie bisher mit Zündhölzchenmasse, als dem im gewöhnlichen Leben in der Regel vorkommenden Vergiftungsmateriale, vorgenommen wurden, glaube ich ausführlicher bloss die mit den in neuerer Zeit empfohlenen chemischen Gegengiften angestellten antidotarischen anführen zu sollen.

Phosphor und Oleum Terebinthinae.

1. Kaninchen von 1885 Grm. erhält am 15. Juli 11 Uhr 33 Min. 0·1 Grm. Zündhölzchenmasse mit Amylum und Wasser in Breiform, nach 5 Min. 1 Grm. aus einer Apotheke bezogenes ausdrücklich als längere Zeit aufbewahrt bezeichnetes Oleum Terebinthinae mit der Schlundröhre in den Magen injicirt, ½ Stunde darauf nochmals dieselbe Dosis Terpentinöl. Das Thier zeigt keine besonderen Zeichen von Einwirkung, erscheint am 16., 17., 18. Juli ganz wohl und frisst, entleert aber auffallend wenig Harn, erst am 18. Juli werden 5 C. C. trüben dunkelgelben Harns entleert, der aber keinen Opodeldoc-, sondern den gewöhnlichen Harngeruch zeigt und etwas Eiweiss enthält. Auch in den folgenden 2 Tagen kein Harn zu finden. Thier am 20. Juli Früh ½8 Uhr anscheinend wohl, nur kühl anzufühlen. ½12 U. Mittag plötzlich heftige Convulsionen, wodurch es aus dem Sieb geschleudert wird, und in denen es zu Grunde geht. Section: Magen: bei Eröffnung desselben deutlicher Terpenthingeruch; auf den Futterstoffen vereinzelt kleine Blutcoagula aufliegend, Schleimhaut blass, an einer einzigen leicht zu übersehenden Stelle ein kleines, oberflächliches Schleimhautgeschwür. Darm: Dünndarmschleimhaut im oberen Viertel schiefergrau punktirt, im zweiten Viertel deutlich injicirt, im übrigen Theil blass; Dickdarmschleimhaut blass, in der Höhle desselben sehr zäher, glasartiger Schleim. Leber gelbröthlich; mikroskop. in den Leberzellen kleine Fetttröpfchen. Nieren in der Rindensubstanz hyperämisch, Epithelien der Harnkanälchen körnig, getrübt. In der Harnblase 1 C. C. trüber Harn, der massenhaft Blasen- und Nierenepithel, zahlreiche Fetttropfen enthält, Schleimhaut der Harnblase injicirt. Herz: im linken Ventrikel

spärliches, im rechten viel dunkles coagulirtes Blut. Muskulatur des Herzens mikroskopisch untersucht: Querstreifung höchst undeutlich, deutliche körnige Trübung. Dauer des Versuches 5 Tage (120 St.).

In einem Parallelversuch starb ein Kaninchen von 1713 Grm. nach derselben Dosis Zündhölzchenmasse ohne Gegengift nach 48 Stunden 30 Min. gleichfalls nach heftigen Krämpfen. Die Section wies Fettdegeneration der Leber, der Herzmuskeln, Nierenepithelien nach; Magenschleimhaut blass, die Drüsen sehr geschwellt, hie und da kleine stecknadelkopfgrosse, schwärzliche Punkte in der Schleimhaut, auf ihr auflagernd hie und da mortificirtes Blut.

2. Kaninchen von 1182 Grm. erhält 9 U. 40 M. 0·2 Grm. Zündhölzchenmasse und nach 23 Min. 2 Grm. Oleum Terebinthinae (lange Zeit aufbewahrtes) mit einem Eidotter emulgirt. Thier bleibt den ganzen Tag wohl, frisst; am andern Morgen 5 Uhr todt. Section am folgenden Tage: Magenschleimhaut im Fundus mit verwaschenen braunrothen Flecken versehen, die zwischen sich weisslich trübe Stellen einschliessen; in der Nähe der Cardia zwei sehr kleine injicirte Stellen. Darm nirgends injicirt. Leber blutreich, mürbe, mikroskop. beginnende Fettmetamorphose. Lungen scharlachroth mit mehreren in die Tiefe dringenden Infarcten.

Nr. 3 (Kaninchen von 500 Grm., 0·05 Grm. Phosphorzündhölzchen, sogleich darauf 0·5, nach 1½ Stunde wieder 0·5 Grm. Oleum Terebinthin.) schliesst sich den Köhler'schen Fällen Nr. 7 und 8 an, indem in diesem Falle, wie in jenen, trotz aller Vorsicht ein grosser Theil Terpenthinöl bei der Darreichung mittelst des Tropfglases in die Luftwege gerieth und zur Todesursache wurde. Der Tod erfolgte nach 8 Stunden 28 Min. unter den Erscheinungen von Tetanus und Blutaustritt aus dem Munde, nachdem insbesondere erschwertes, röchelndes Athmen vorausgegangen. Hervorzuheben während des Lebens: die Entleerung blutig gefärbten Harnes, der Nierenepithel, Tripelphosphate, aber keine Blutkörperchen enthielt, also Hämatinurie. Von dem Sectionsbefunde, der die obige Todesursache darthat, sei nur der Befund in der Magenschleimhaut erwähnt: „Magenschleimhaut im ganzen Fundus theils bräunlich-, theils bläulichschwärzlich gefärbt, welche Färbung durch die ganze Dicke der Schleimhaut dringt und aus kleineren und grösseren Flecken bestehend zwischen sich flache, blasse Streifen einschliesst. Mageninhalt deutlich nach Phosphor und Terpenthinöl riechend."

Es wurde bei diesen Versuchen, was Dosis und Präparat anbelangt, genau nach den Angaben Köhler's (Ueber Werth und Bedeutung des sauerstoffhaltigen Terpenthinöls für die Therapie der acuten Phosphorvergiftung. Halle 1872) vorgegangen: als Präparat in jedem Falle nur

schon lange Zeit aufbewahrtes, daher sauerstoffhältiges Terpentinöl verwendet, und das Verhältniss von Oel zu Phosphor entsprechend der gewöhnlichen Annahme, dass der Phosphorgehalt der Zündhölzchenköpfe nie mehr als $^1/_{10}$ bis höchstens $^1/_5$ ihres Gewichtes betrage, als 1 Theil Phosphor zu 100 Theilen Oel (1 Theil Zündhölzchenmasse auf 10 Theile Oel) gewählt. Wir hatten nichts destoweniger keine vollkommen befriedigenden Resultate. Ein deutlicher Einfluss auf den Verlauf der Intoxication macht sich in Nr. 1 geltend, während in Nr. 2 und 3 die Thiere rascher zu Grunde gehen, in Nr. 3 übrigens der Tod durch die directe Einwirkung des Antidots auf die Lungen in Folge zufälliger äusserer Umstände erfolgt. Das Thier Nr. 1, welches 0·1 Grm. Zündhölzchenmasse und 2 Grm. Terpentinöl erhält, bleibt durch mehr als 4 Tage dem Anscheine nach vollkommen wohl und endet ganz unerwartet erst am 5. Tage nach Ablauf von 120 Stunden. Das Controlthier geht schon nach 48 Stunden zu Grunde. Die Section weist aber auch im antidotarischen Versuche Phosphorerscheinungen, fettige Degenerationen der Leber, der Herzmuskeln nach, und auch im übrigen Sectionsbefunde finden wir nichts wesentlich von dem im Controlversuche Abweichendes; auffallend erscheint hierbei der noch 100 Stunden nach der Darreichung deutlich auftretende Terpentinölgeruch im Magen. In Betreff der Erscheinungen während des Lebens muss die auffallend geringe Harnsecretion hervorgehoben werden (in den ersten 3 Tagen 5 C. C. Harn), welche schon während des Lebens trotz des anscheinenden Wohlbefindens des Thieres eine günstige Prognose etwas fraglich erscheinen liess. Somit hat in diesem Falle Terpenthinöl den Verlauf der Phosphorintoxikation wohl um mehr als das Doppelte der Zeit hinausgeschoben, den tödtlichen Ausgang aber, den wir nach dem Obenerwähnten dem Phosphor zuschreiben müssen, nicht verhütet.

Phosphorzündhölzchen und kohlensaures Kupfer.

Kaninchen von 1238 Grm. erhält 0·4 Grm. Zündhölzchenmasse mit Amylum und Wasser in Breiform, nach 4 M. 0·8 Grm. kohlensaures Kupfer in derselben Weise. 2 Stunden 6 Min. darauf verendet das Thier unter Streckkrämpfen. Section: Magen im oberen Theil von aussen bläulichgrün gefärbt, die in ihm enthaltenen Futterstoffe im oberen Theil des Magens grünspanartig grün gefärbt; in der Schleimhaut in der Nähe der Cardia rechts und links Blutextravasate, einige Centimeter im Umfang. Nach links von der Cardia gegen den Blindsack Schleimhaut in bedeutendem Umfange diffus ge-

röthet und geschwellt; nach rechts davon, durch einen Streifen normaler Schleimhaut getrennt, längs des kleinen Bogens sowie an der vorderen und hinteren Magenwand Schleimhaut auffallend blass, weiss mit Schimmer in's Bläulichgrüne, Schleimschicht ebenfalls bläulichgrün gefärbt, stellenweise nicht von der darunter befindlichen Schleimhaut zu trennen (Anätzung), an anderen Stellen von derselben entfernbar; an diesen Stellen frei aufliegend das grünlich blau gefärbte Kupferpräparat; nirgends in dieser Partie Injection. Duodenum: Schleimhaut in einer Länge von 4 Zoll ebenso wie im Magen bläulichgrün gefärbt, jedoch kein Kupferpräparat aufliegend. Lungen mässig blutreich, mit einzelnen kleinen Ecchymosen unter der Pleura. Leber, Nieren blutreich, in den übrigen Organen nichts Abnormes.

Der gegenüber dem im Berichte für 1868 erwähnten, mit kohlensaurem Kupfer behandelten, günstig verlaufenden Falle (0·2 Grm. Zündhölzchenmasse und 0·5 Grm. kohlensaures Kupfer) so rasche lethale Ausgang ist in diesem Falle allein dem Kupferpräparate zuzuschreiben, da, wie der Sectionsbefund im Magen zeigt, dasselbe mit dem Phosphor nicht in Berührung kam, somit auch keine Verkupferung des Phosphors erfolgen, sondern allein die Kupferwirkung auf die Schleimhäute sich entfalten konnte. Möglicherweise war die etwas später erfolgte Darreichung des Antidotes (hier 4 Minuten nach der Phosphorapplication, im 1868er Falle schon nach 1 Minute) daran Schuld. Denn dass in unserem Falle die Ursache nicht etwa in einem unrichtig gewählten Verhältnisse der Menge des Antidotes zu dem des Giftes, etwa in einem zu grossen Ueberschuss von Kupfer lag, ergibt sich gleichfalls aus dem Versuche von 1868, wo das Verhältniss des Kupfers zu dem des Phosphors $2^1/_2 : 1$ betrug und das Thier am Leben erhalten wurde, während es in unserem Falle sich geringer, auf 2 : 1 stellte. Auffallend war die strenge Begrenzung der beiden Affectionen der Magenschleimhaut, der diffusen Röthung und Schwellung im Blindsacke einerseits, und des oben erwähnten Befundes nach rechts von der Cardia anderseits.

Die nicht antidotarisch behandelten Vergiftungsfälle boten nichts wesentlich Abweichendes dar; in 2 Fällen trat Hämatinurie ein, die bei den früheren Versuchen nur einmal beobachtet worden war. In 2 Fällen wurden bedeutende Magenblutungen beobachtet, in einem Falle enthielt auch der Blinddarm in seiner ganzen Ausdehnung dunkles theerartiges Blut.

B. Metalle.

Arsen.

Arsenige Säure und lösliches Eisenoxydsaccharat.

Bekanntlich ist dieses von Köhler und Hornemann dargestellte Eisenpräparat von Ersterem bei Versuchen an Kaninchen und in einem Falle von Selbstvergiftung mit arseniger Säure am Menschen mit Glück angewendet worden. Ein von mir nach der speciellen Vorschrift der Entdecker dargestelltes Präparat bot Gelegenheit seine antidotarische Wirksamkeit zu prüfen.

Parallelversuch.

Ein Kaninchen von 2340 Grm. erhält ½10 Uhr 0·1 Grm. arseniger Säure mit Amylum und Wasser in Breiform gebracht, innerlich, nach 2 Stunden nochmals dieselbe Gabe (in Summa 0·2 Grm.). Nachmittag schr ergriffen, liegt matt auf dem Bauch, hat 20 C. C. gelben Harn entleert, der vereinzelte Blutkörperchen und Epithelien enthält. Abends Respiration 76, angestrengt. 9 Uhr Abends Tod. Dauer 11½ Stunden. Section ergibt die intensivste Gastritis (Schleimhaut im ganzen Blindsack, Fundus, der vorderen Wand intensiv dunkelpurpurroth, geschwellt). Dünndarmschleimhaut im oberen Theile geschwellt, nicht injicirt. Fettdegeneration der Leber, Nieren stark hyperämisch, Lungen blassroth, etwas emphysematös, im Herzen schwarzes coagulirtes Blut.

Antidotarischer Versuch.

Kaninchen von 2030 Grm. erhält 9 Uhr 37 Min. 0·1 Grm. arseniger Säure mit Amylum und Wasser in Breiform, 10 Min. darauf werden ihm in Pausen von 5—10 Min. 13·6 Grm. Eisenoxydsaccharat (14·7 % Eisen enthaltend) beigebracht. 11 Uhr 44 Min. erhält es abermals 0·1 Grm. arseniger Säure in derselben Weise wie früher und nach 10 Min. abermals 13·6 Grm. Eisenoxydsaccharat in etwas grösseren Pausen von 10—20 Min., die letzte Portion erst 35 Min. nach der vorhergehenden. Nachmittag liegt es zusammengekauert auf dem Bauch, etwas ergriffen, entleert geformte, später etwas weiche Fäces und 5 C. C. blassgelben Harn, der viel Epithelialzellen enthält. Am folgenden Tag ist das Thier munter, entleert 10 C. C. Harn; Blutkörperchen darin nicht zu finden. Ebenso am folgenden Tage ganz wohl, frisst; hat sehr wenig Harn und etwas weiche Fäces entleert. Am 3. Tage Früh 5 Uhr streckt es sich und verendet nach 1 Stunde unter röchelnder Respiration ohne weitere Erscheinungen. Dauer 68 Stund. 33 Min. Section: Thier sehr abgema-

gert; Magen strotzend von bräunlichröthlichen Futterstoffen, Schleimhaut blass, in der Nähe des Pylorus eine mit ihrer Längsaxe im Querdurchmesser des Magens gelegene Stelle, 3 Centim. lang, 1 Centim. breit, an welcher sich zahlreiche stecknadelkopfgrosse schwarze erhabene Schorfe befinden, gegen den Pylorus zu begrenzt von einer diffus gerötheten und geschwellten Stelle. Dünndarm: im oberen Theile schwarzer Schleim, im unteren compactere grünlichschwarze, im Blinddarm breiige grünschwarze Fäces, Schleimhaut desselben, sowie des Dickdarms im Colon ascendens und transversum blass. Dagegen im Rectum streifenförmig angeordnet dunkelpurpurrothe, stecknadelkopfgrosse, geschwellte, erhabene Stellen (ähnlich dem Befunde des Magens im Parallelversuche), welche im oberen Theil zahlreicher, im unteren Theil abnehmen. Leber auffallend klein, lichtbräunlichröthlich mit zahlreichen kleinen gelben Punkten (mikroskop. beginnende Verfettung). Nieren in der Rindensubstanz hyperämisch. Lungen in den Unterlappen stark hyperämisch, lufthaltig. Blut dunkel, geronnen. Gehirn mässig blutreich. Blasenschleimhaut etwas injicirt, Blase leer. Der gesammte, während des Lebens entleerte Harn im Marsh'schen Apparate untersucht zeigte deutliche Arsenspiegel.

In diesem Falle äusserte sich somit ebenso, wie im Phosphor-Terpenthinölversuche, die Wirkung des Antidotes bloss in einer Verzögerung des Verlaufes der Vergiftung, während dessen das Thier anscheinend sich wohl befindet, und in einer Abschwächung der örtlichen Erscheinungen, die sich im Magen im Vergleiche mit dem Parallelversuche nur in beschränkter Weise, interessanter Weise dagegen, wenn auch nicht so intensiv, wie im Parallelversuche im Magen, aber in derselben Weise im Rectum vorfinden, somit nicht bloss in einer Verschiebung der Intoxikationserscheinungen der Zeit, sondern auch dem Orte nach. Im Parallelversuche erfolgt der Tod nach der für Kaninchen sehr bedeutenden Gabe von 0·2 Grm. arseniger Säure schon nach $11^1/_2$ Stunden, im antidotarischen erst nach $68^1/_2$ Stunden, der Einfluss des Antidotes auf den zeitlichen Verlauf somit nicht zu verkennen. Der lethale Ausgang konnte jedoch nicht verhindert werden, obwohl entsprechend den Köhler'schen Fällen die 20fache Menge Eisenoxyd gereicht wurde; möglicherweise waren die grösseren Pausen während der Darreichung der zweiten Eisendosis dabei von Einfluss. Uebrigens hat auch v. Schroff sen. bei der Behandlung der Arsenvergiftung mit Eisenoxydhydrat keine so guten Erfolge gesehen, wie nach Magnesiumoxydhydrat; der Nachweis von Arsen im Harne bei der Eisen-

therapie der Arsenvergiftung, wie in unserem Falle, ist gleichfalls zuerst von v. Schroff sen. und später von Köhler, von Letzterem auch bei günstigem Ausgange der Vergiftung, constatirt worden.

Arsenigsaure und arsensaure Alkalien.

Eine Versuchsreihe an Kaninchen mit arsenigsaurem und arsensaurem Kali und den entsprechenden Natronsalzen zu je 2 Decigrm. subcutan injicirt ergab folgende Resultate:

1. In der Qualität der Erscheinungen nach Injection der Kali- wie der Natronsalze der arsenigen, wie der Arsensäure fand kein Unterschied statt; die Erscheinungen waren immer dieselben, durch Arsen bedingt. Auch Sklarek (Reichert's Archiv 1866) fand in Betreff der Wirkungen der arsenigsauren Alkalien auf Herz und Nervensystem keinen Unterschied von den Wirkungen der arsenigen Säure. Wohl aber fand ein quantitativer Unterschied statt.

2. Die Kalisalze der arsenigen wie der Arsensäure wirkten unbedeutend stärker als die Natronsalze der betreffenden Säuren. 0·2 Grm. arsenigsaures Kali tödteten ein Kaninchen von 796 Grm. Gewicht in 16 Min., die gleiche Gabe arsenigsaures Natron ein 797 Grm. wiegendes Thier nach 26 Min.; 0·2 Grm. arsensaures Kali tödteten ein Kaninchen von 710 Grm. nach 2 Stunden 7 Min., dieselbe Gabe arsensaures Natron ein Kaninchen von 1020 Grm. nach 3 St. 25 Min.

3. Deutlicher macht sich aber ein quantitativer Unterschied in Betreff der Salze der arsenigen Säure und der Arsensäure geltend. Durchgehends erwiesen sich die Salze der arsenigen Säure als erheblich stärker, als die der Arsensäure, daher die Angabe Saikowsky's von der schwächeren Wirkung der Arsensäure hierin ihre Bestätigung findet. Nach 0·2 Grm. arsenigsaurem Kali erfolgt der Tod bei einem 796 Grm. schweren Thiere nach 16 Min., nach derselben Gabe arsensauren Kali bei einem schwächeren Thiere erst nach 2 Stunden 7 Min.; dasselbe ist der Fall bei den Natronsalzen der betreffenden Säuren.

Ich lasse hier, ohne mich in eine Analyse der bekannten Erscheinungen einzulassen, bloss die nachfolgenden Versuche mit arsenigsaurem Natron und arsensaurem Kali folgen:

1. 9 Uhr 39 Min. erhält ein Kaninchen von 797 Grm. 0·2 Grm. arsenigsaures Natron subcutan. Nach 4 Min. Ohren warm, injicirt, nach 6 Min. oscillirende Zuckungen in den Hautmuskeln. Thier legt

sich auf den Bauch, Hinterbeine schwächer. Nach 12 Min. Pupillen verengt, Respiration und Pulsfrequenz verlangsamt, Unruhe, kleine Stosskrämpfe. Nach 15 Min. Respiration 40; bedeutende Schwäche, fällt auf die Seite. Nach 21 Min. Stillstand der Respiration; noch einzelne Herzschläge, hie und da Zuckungen in der Haut. Nach 36 Min. Herzschlag nicht zu hören. Section: Hirnhautgefässe injicirt, Lungen auffallend hell, zinnoberroth. Im Dünndarm kleine punktförmige Injectionen in der Schleimhaut.

2. Kaninchen von 710 Grm. 0·2 Grm. arsensaures Kali subcutan. In der ersten Stunde ausser öfterem Zittern keine besondere Aenderung des Befindens, Puls verlangsamt, sehr klein und schwach. Nach 1 Stnnde 32 Min. hebt sich das Thier etwas in die Höhe, streckt sich und fällt allmälig kraftlos zusammen, und bleibt auf dem Bauch liegen, der Kopf zu Boden sinkend, wogegen es anfangs ankämpft. Puls sehr bedeutend verlangsamt (60), ebenso aber weniger bedeutend die Respiration. 10 Min. darauf leichte, vorübergehende convulsivische Zuckungen. Nach 5 Min. unter Erweiterung der Pupille anfangs schwache, später stärker werdende convulsivische Krämpfe und Stosskrämpfe. Respiration stossend, rapid an Frequenz abnehmend, 1 Stunde 57 Min. nach Beginn 3, bald darauf nur 1 Respiration unter lautem Schreien, 10 Min. darauf Tod. Dauer 2 Std. 7 Min. Section ergibt ausser grossem Blutreichthum des Gehirns und der Hirnhäute und einem ziemlich bedeutenden Blutextravasat im Dünndarm nichts Abnormes.

Die beiden vorstehenden Versuche reichen hin, zu zeigen, dass in der qualitativen Wirkung der arsenigsauren und der arsensauren Salze kein Unterschied stattfindet. In allen Fällen ist die auch von Sklarek urgirte lähmende Wirkung auf das Herz ersichtlich. Zu erwähnen wäre noch, dass bei arsensauren Salzen trotz der subcutanen Injection sich auch örtlich im Darm Reizungserscheinungen, in dem einen Falle Injection im oberen Theile des Dünndarmes, im anderen ziemlich bedeutende Blutextravasate daselbst vorfanden.

Der in der Tabelle angeführte Fall von chronischer Vergiftung mit je 0·01 Grm. arsenigsaurem Natron subcutan liess die örtliche Wirkung an der Injectionsstelle in exquisiter Weise hervortreten, die sich in Entzündung sowohl des subcutanen Bindegewebes, sowie der Cutis selbst äusserte:

„Haut in einer Ausdehnung von 3 Centimeter Länge und 13 Millim. Breite verdickt, durch derbe Exsudatmassen an die darunter befindlichen Muskeln angelöthet; an der äussersten Grenze dieser Hautstelle ein schwarzer, glänzender, etwas vertiefter Schorf von

Gift	Zahl der Versuche	Thiergattung	Körpergewicht in Grm.	Dosis	Applicationsweise	Dauer des Versuches	Anmerkung
Eingedickter Milchsaft von Antiaris toxicaria	1	Frosch	37·3	0·0025	subcutan	Reflexlos nach 52 Minut. Herz starr nach 1 St. 17 M.	
Strychnin. nitricum	4	„	38·8	0·001	„	Tod nach 48—58 St.	
		„	92	0·005	„	Reflexlos nach 1 St. 57 M.	Nach 2 St. 10 M. Blut aus d. Herzen entnommen und 10 Tropfen ein. klein. Frosch injicirt, der aber keine Einwirkung zeigt.
		Kaninch.	920	0·0015	„	Tod nach 1 St. 3 Min.	
		„	1630	0·1	innerlich	Tod nach 10 M.	Darstellung des Strychnin aus d. Mageninhalt; mit dem erhaltenen Str. physiologischer Versuch an 1 Kaninchen und 1 Frosch. Bei ersterem Tod nach 6 M.; bei letzterem Erholung am 6. Tage; das Wasser, in dem er bis zum 4. Tage aufbewahrt worden, auf Strychnin untersucht ohne Erfolg.
Strychnin und seine Antagonisten:							
Strychn. und Physostigmin	2	Frosch	27·7	0·005 Ph. in essigs. L., nach 4 M. 0·0005 Str. nitr.	subcutan „	Reflexlos nach 3 St. 5 Min. Herzstillstand nach 48 St.	
		„	45	0·005 Ph. in essigs. L., nach 6 M. 0·001 Str.	„ „	Tod nach 51 St.	
Str. u. Bromkalium	6	„	46·3	0·1 Brmk. 0·002 Str. nitr.	„ „	Reflexlos nach 1 St. Herzstillstand nach 1½ St.	
		„	37	0·05 Brmk., nach 5 M. 0·0004 Str.	„ „	Reflexlos nach 6 St. 17 M. Herz nach 24 St. starr gefunden.	
		„	39·5	0·05 Brmk., nach 4 M. 0·004 Str. nitr.	„ „	Erholung am 6. Tage	Das Wasser, in dem er 5 Tage aufbewahrt worden, auf Strychnin untersucht mit negat. Erfolg.
		Kaninch.	1830	3 Gr. Brk., mit 15 C. C. W., nach 12 Min. 0·003 Str. n.	innerlich subcutan	Tod nach 25 M.	
		„	1060	3 Gr. Brk., nach 20 M. 0·0015 Str. nitr.	„ „	Tod 14 M. nach Strychninjection	
		„	1468	6 Grm. Brk. gemischt mit 0·0025 Str. n.	innerlich	Tod nach 2 St. 8 M.	

Gift	Zahl der Versuche	Thiergattung	Körpergewicht in Grm.	Dosis	Applicationsweise	Dauer des Versuches	Anmerkung
Str. u. Crotonchloral	2	Frosch	35·51	0·015 Crtch. nach 4 M. 0·001 Str. n.	subcutan „	Reflexlos nach 3 St. 15 M., nach 5 St. 15 M. Herz nur unvollständ. sich contr.	
		„	37·5	0·015 Crtch. nach 4 M. 0·0006 Str. nitr.	„ „	Nach 52 St. noch starke Zuckung auf Erschütterg. nach 72 St. reflexlos gefunden. Herzcontr. noch nach 74 St.	
Str. u. Papaverinum muriaticum	1	„	62·2	0·01 P. m., nach 1 M. 0·001 Str. n.	„ „	Reflexlos nach 1 St. 58 M. Herzstillstand nach 6—10 St.	
Str. u. Aconitin. germanic.	2	„	24·1	0·005 Acon. in salzs. L., nach 5 M. 0·0002 Str.	„ „	Nach 51 M. reflexlos. Nach 2 St. 41 Min. Ventrikel starr.	
		„	42·3	0·005 Acon. nach 1½ M. 0·001 St.	„ „	Reflexlosigkeit nach 2 St. 17 M. Herzstillstand nach 6—10 St.	
Str. u. Curare	2	„		0·003 Str. n. mit 0·002 Curare gemischt	„	Tod nach 5½ St.	
		„	53·3	0·001 Curare, nach 1 M 0·001 Str.	„ „	Reflexlos nach 32 M. Herzbewegung nicht sichtbar nach 48 St.	
Upas Tieuté u. Curare	1	„	59	0·001 U. T., nach 1 M. 0·001 Cur.	„ „	Reflexlos nach 12 Min.	
Str. u. Methylstrychn. nitr.	1	„	48·5	0·006 M. gemischt mit 0·0006 Str. nitr.	„	Vollständige Erholung nach 22 St. 12 M.	
Str. n. u. Chloralhydrat	5	„	36·7	0·001 St. n., nach 1 M. 0·05 Chl.	„ „	Tod nach 173 St.	
		„	39·8	0·05 Chl., nach 3½ M 0·001 Str. nitr.	„ „	Tod nach 174 St.	
		Kaninch.	1700	1 Grm. Chl. nach 1 St.	„	Nach 11 St. 44 M. noch Respirationen, Tod in der Nacht.	
		„		0·5 Chlrh., 18 M. drauf 0·01 Strch. pur. in essigsaur. L.	„ „		
		„	930	1·5 Chlrh., nach 17 M. 0·0015 Str. nitr.	„ „	Tod nach 1 St. 15 Min.	
		„	780	0·4 Chlrh., nach 10 M. 0·0015 Str. nitr.	„ „	Tod nach 19 St. 25 Min.	

Gift	Zahl der Versuche	Thiergattung	Körpergewicht in Grm.	Dosis	Applicationsweise	Dauer des Versuches	Anmerkung
Methylstrychnin. nitricum	2	Frosch	48·5	0·006	subcutan	Reflexlos nach 7 Min. Herz am folgenden Tag in beginnender Starre.	
		Kaninch.		0·5	innerlich	Sehr vorübergehende schwache Wirkung.	Versuch d. Nachweises in Fäces und Harn ohne Erfolg.
Curare:							
Calebassen-Curare	1	Frosch	66	0·001	subcutan	Vollständ. Lähmung nach 14 M.	
Thontopf-Curare	2	„		0·001	„	Tod nach 12—20 St.	
		Kaninch.	kleines Thier	0·002	„	Tod nach 43 M.	
Curarin (angebliches)	2	Frosch		0·001	„	Schwache Wirkg. Vollständige Erholung nach 15 St.	
		Kaninch.	kleines Thier	0·002	„	Tod nach 30 M.	
Cundurango extr. alcoholicum	3	Frosch	29·1	0·15	„	Parese nach 3 St. 5 Min. Reflexlos gefunden nach 18 St. Herz noch nach 28 St. thätig, nach 42 St. still.	
		Kaninch. dasselbe	1755 Thier	2 Grm. 4 „	innerlich „	Keine Wirkung. Keine Wirkung.	
Atropin. sulfuricum	4	Frosch	37·7	0·035	subcutan	Reflexlos nach 3 Std. Nach 4 Std. Herzschlag 28. Nach 6 St. 15 M. Herz still.	
		„	40·7	0·04	„	Tod nach 3¾ St.	
		„	43·3	0·04	„	Erholung nach 2 St. 44 M.	
		„	56	0·4	in die Bauchhöhle	Tod nach 1 Std. 46 Min.	
Nicotin	2	„	39·8	1 Tropfen	auf die Zunge	Tod nach 9 M.	
		„		1 kleiner Tropfen	„ „	Tod nach 3 St.	
Digitalispräparate:	5						
Digitalein aus Samen	(1)	„	47·8	0·001	subcutan	Keine besondere Wirkung.	
Amorphes Digitalin	(2)	„	39	0·001	„ in Alkohol gelöst	Reflexlos nach 1 St. 38 Min. Nach 16 St. starr gefunden.	
		„		0·001	„ „	Reflexlosigkeit nach 1 St. 51 M. Herzstillstand nach 29 Min.	
Digitalin: 1. in kaltem 60 % Alkohol unlöslicher Theil	(1)	„		0·001	„ „	Erholung nach 3 St. 18 M.	
2. in 60% Alkohol löslicher Theil	(1)	„	38·8	0·001	„ „ (30 Tr.)	Reflexlos nach 32 M. Herzstillstand nach 7 St. 17 M.	

Gift	Zahl der Versuche	Thiergattung	Körpergewicht in Grm.	Dosis	Applicationsweise	Dauer des Versuches	Anmerkung
Cyclamin	1	Frosch	59·2	0·01	subcutan	Reflexlos nach 3 St. 33 M. Herz nach 5 St. 24 M. noch erregbar.	
Coniin	1	Kaninch.	947	3 Tropfen	„ in Alkohol	Tod nach 16 M.	
Coniumextracte:							
Trockenes im Vacuo bereitetes von Gehe	2	„	1026	2 Grm.	innerlich	Keine Wirkung.	
		dasselbe Thier		4 „	„	Keine Wirkung.	
Extr. Conii e succo Ph. bor.	1	Kaninch.	1025	2 „	„	Geringe Wirkg.	
Extr. Conii spirituosum VI. Ph. bor.	1	„	623	2 „	„	Geringe Wirkg.	
Extr. Conii seminum maturorum (vor 13Jahren bereitet)	1	„	604	4 „	„	Tod nach 27 St.	
Extr. Conii seminum immaturorum (vor 13 Jahren bereitet)	1	„	804	4 „	„	Keine besondere Wirkung.	
* Samenextracte aus d. Monaten Juli, Septemb., October 1869	6			2 „ 4 „			* Die Details s. „Ueber d. reifen und unreifen Samen von Conium maculatum bezüglich ihres Gehaltes an wirksamen Bestandtheilen" von v. Schroff sen. Wochbl. d. Ztsch. d. Ges. d. Ä. 1870 Nr. 1.
Pikrotoxin	2	Frosch	56	0·01	subcutan	Tod nach 8 Std. 12 M.	
		„	34·9	0·01	„	Reflexlos nach 2 St. 26 M.	
Aconit.							
* Aconitin. germanicum, Aconit. anglicum (amorph. u. krystallisirtes), Alkaloid aus extr. Aconiti Ph. Austr. VI nach Dragendorff dargestellt, Extr. Aconiti Napelli Ph. Austr. VI, verschied. Aconitextracte, Extr. Aconiti japonici, Ext. Aconiti septentrionalis, Napellin, Lycoctonin, Alkaloid aus Ac. septentrion.	67						* Die Details s „Beitrag zur näheren Kenntniss des Aconit" von v. Schroff jun. Wien Braumüller 1871.

Gift	Zahl der Versuche	Thiergattung	Körpergewicht in Grm.	Dosis	Applicationsweise	Dauer des Versuches	Anmerkung
Aconitin. germanicum und Atropin	1	Frosch	28	0·02 Acon., nach 48 M. 0·0005 Atr., ebenso nach weiteren 2 u. 30 Min. je 0·0005 Atr.	subcutan	Reflexlos nach 1 St. 36 M. Herzstillstand nach 1 St. 23 M.	
Extr. Ac. septentrional. u. Atropin	2	„	28·9	0·1 E. Ac., nach 1 St. 52 Minut. 0·001 Atr.	„	Reflexlos nach 3 St. 54 M. Herzstillstand nach 4 Std.	
		„	34·67	0·15 E. Ac., nach 17 St. 35 Min. 0·001 Atr., nach 19 St. 22 Min. 0·0005 Atr.	„	Nach 40 St. 43 M. noch eine schwache Ventrikelcontraction in der Minute.	
Aus d. Jahre 1872							
Alkaloid aus A. septentrionale	3	Frösche		0·01 in salzs. L.	„		
Alkaloid aus den Blättern von A. septentrionale.	1	Frosch	26·8	0·01 in salzs. L.	„	Reflexlos nach 28 M. Herzstillstand nach 1 St. 51 Min.	
Aqua Ranunculi acris	1	„		0·8 C. C.	„	Tod am 2. Tage	
Chelerythrin	1	„	28·2	0·002	„	Reflexlos nach 1 St. 3 M. Nach 3 St. 3 Min. Herzstillstand.	
Sanguinaria	1	„	21	0·002	„	Reflexlos nach 1 St. 28 M. Herzstillstand nach 2 St. 16 Min.	
Thebain	3	„	80·5	0·023	„ in Alkohol	Tod am 3. Tage (über 48 St.)	
		„	44·6	0·023	„ „	Reflexlos nach 27 St. Herz nach 30 St. noch thätig	
		„	38	0·002	„ in salzs. L.	Tod nach 2½ St.	
Morphium muriaticum	1	„	26·2	0·02	„	Reflexlos nach 1 St. 33 M.	
Theobromin	2	„	44·9	0·1	innerlich mit W.	Geringe Wirkung	
		„	63	0·05	innerlich mit essigs. W.	Tod n. 23 St. 4 M.	
Theïn	2	„	45·5	0·03	subcutan	Reflexlos nach 3 St. 17 M. Herzstillstand nach 4 St. 51 M.	
		„	58	0·05	„	Lähmung d. Extremitäten nach 4 Min. Herzstillstand nach 27 M.	
Caffeïn	3	„	40	0·01	„	Sehr geringe Wirkung	
		„	54	0·03	„	Tod n. 3 St. 4 M.	
		„	51·9	0·05	„	Tod n. 1 St. 29 M.	

Gift	Zahl der Versuche	Thiergattung	Körpergewicht in Grm.	Dosis	Applicationsweise	Dauer des Versuches	Anmerkung
Cocain	1	Frosch	50	0·01	subcutan	Erholung	* Herr Merck übersandte mehrere von einem deutschen Apotheker aus La Paz bereitete Cocapräparate zur Erprobung, welche Bereitungsweise den Vorzug verdiene. Die an Menschen und Thieren gemachten Versuche liessen keine bemerkenswerthen Resultate erkennen.
* Cocapräparate v. Merck zugeschickt:	7						
Aetherisch-alkoholisches Extract		„	56	0·05	„		
		„	40	0·2	innerlich		
Alkalisches Extract		„	schwach Thier	0·05	„		
		„	49	0·2	„		
Cocabitter		„	56	0·8 C. C.	„		
		„	35	1·6 C. C.	„		
Physostigmin und Atropin	2	Kaninch.	2244	0·05 Ph. in essigs. L., nach 6 M.	subcutan	Tod nach 10 M.	
				0·04 Atr.	„		
		„	2215	0·05 Phys., nach ½ M.	„	Erholung n. 2 St.	
				0·05 Atr., nach 1 St.	„		
				54 M. wied. 0·05 Atr.	„		
Kurolokino (abyssinisch. Mittel gegen Rheumatismus)	4	Frosch		0·1	„	Sehr geringe Wirkung.	
		Kaninch.	955	0·5	„	Keine Wirkung.	
alkoholisches Extract		„	559	5·0	innerlich	Tod nach 2 St.	
		„	2000	6·0	„	Tod nach 58 M.	
Cyankalium	5	Frosch	29	0·006	subcutan	Reflexlos nach 1 St. 41 Min. Nach 5½ St. Herzcontraction. 2, nach 9 St. Herz starr.	
		Kaninch.	510	0·004	„	Erholung nach 41 Min.	
		„	kleines Thier	0·1	innerlich	Tod nach 5 Min.	Untersuchung d. Blutes auf Blausäure n. Preyer.
		„	„ „	0·1	„	Tod nach 5 Min.	
		„	958	0·1	„	Tod nach 5½ M.	
Cyankalium u. Atropin	3	Frosch	24·5	0·006 Cyk., nach 2 M.	subcutan	Reflexlos nach 51 M. Nach 7 St. unvollständige Herzcontraction.	
				0·001 Atr.	„		
		Kaninch.	510	0·01 Atrop., nach 4 M.	„		
				0·004 Cyk., nach 19 M. wieder	„	Vollständige Erholung nach 3 St. 34 Min.	
				0·01 Atr.	„		
		„	1020	0·01 Atr., nach 3 M.	„	Tod nach 11 M.	
				0·05 Cyk.	innerlich		
Cyanzink	1	„	941	0·15 Cznk.	„	Tod nach 2 Std. 55 Min.	
Cyanzink und Atropin	1	„	827	0·15 Cznk., nach 11 M.	„	Tod nach 2 Std.	
				0·025 Atr., nach 30 M.	subcutan		
				0·025 Atr., nach 1 St.	„		
				13 M. 0·025 Atr.	„		

Gift	Zahl der Versuche	Thiergattung	Körpergewicht in Grm.	Dosis	Applicationsweise	Dauer des Versuches	Anmerkung
Anilin. sulfuricum	2	Frosch	26·6	0·05	subcutan	Erholung nach 5 St. 37 M.	
		„	27·5	0·1	„	Reflexlos nach 18 M. Herz nach 39M. stillstehend	
Crotonchloral	1	„	42·4	0·022	„	Reflexlos nach 51 M. Herz nach 3¾ Stund. noch thätig.	
Amylnitrit	1	„		10 Tropf. auf einem Schwamm. inhalirt dann 3 Tr. auf die Zunge		Reflexlos nach 4 Std. 43 M. (nach der innerlichen Darreichung) gefunden. Nach 28 St. 28 Min. noch 20unvollständige Herzcontraction.	
Amylnitrit m. nachfolgendem Strychn. nitr.	3	„	40·7	2 Tropfen, nach 3 St. 43 Min.	subcutan	Reflexlos nach 3 St. 43 M.	
				0·0005 Str., dasselbe nach 4 St. 10 Min.	„	Nach 6 St. 50 M. schwache unvollständig. Ventrikelcontract.	
		„	47·7	2 Tropfen, nach 1 St. 28 Min.	„	Reflexlos nach 1 St. 12 Min. Herzstillstand nach 5 St. 16 M.	
				0·0005 Str. nitr.	„		
		„	48·2	2 Tropfen, nach 3 St. 14 Min.	„	Reflexlos nach 3 Std. Nach 8 Std. 19 M. noch unvollständ. Herzcontraction.	
				0·0005 Str. nitr.	„		
Glycerin	2	„	44·5	0·5 C. C.	„	Erholung nach 4 Std.	
		„	30	0·8 C. C.	„	Erholung nach 5 St. 21 M.	
Petroleum	2	Kaninch.	1554	15 C. C.	innerlich	Keine besondere Wirkung.	
		dasselbe Thier		25 C. C.	„	Keine besondere Wirkung. Stirbt nach 14 Tagen.	
Bromkalium	4	Kaninch.	1260	1 Grm.	subcutan	Keine Wirkung.	
		„	1370	2 „	innerlich	Geringe Wirkung	
		„	2080 (trächt.)	4 „	„	Geringe Wirkung	
		„	1820	4 „	subcutan	Tod nach 15 St. 38 Min.	
Phosphor (Zündhölzchenmasse)	6	„	865	0·1	innerlich	Tod nach 26 St. 50 Min.	Hämatinurie.
		„	1319	0·2	„	Tod nach 51 St.	
		„	1764	0·2	„	Tod nach 47 St.	
		„	1217	0·4	„	Tod nach 58 St.	Hämatinurie.
		„	625	0·1	„	Tod nach 2 Std. 45 Min.	Die ganze Leber ein Aggregat von Psorospermienknoten.
		„	1713	0·1	„	Tod nach 48 St.	
Phosphor und Oleum Terebinthinae	3	„	500	0·05 Ph. u. 0·5 Ol. T.	„	Tod nach 8 Std. 28 Min.	
		„	1182	0·2 Ph. 2 Grm. Ol. Ter.	„	Tod nach 16 St.	
		„	1885	0·1 Ph. nach 10M. 1 Grm. Ol. T., ebenso nach 40M. 1 Grm. Ol. T.	„	Tod nach 120 St.	

Gift	Zahl der Versuche	Thiergattung	Körpergewicht in Grm.	Dosis	Applicationsweise	Dauer des Versuches	Anmerkung
Phosphor und kohlensaures Kupferoxyd	1	Kaninch.	1238	0·4Ph. nach 4 Min. 0·8 k. K.	innerlich	Tod nach 2 Std. 6 Min.	
Acidum arsenicosum	4	„	1444	0·1	„ in Breiform	Tod nach 36 St.	
		„	1688	0·1	„ gelöst unter Kalizusatz	Tod nach 9 Std.	
		„	1110	0·1	0·1 in Breiform	Tod am folgenden Tage.	
		„	2340	0·2	innerlich in Breiform		
„ „ u. Eisenoxydsaccharat		„	2030	0·2 A. ars. 27·2 Grm. Eisenoxydsacch. (14·7 % Fe enthaltend).	„ „	Tod nach 68 St.	Im Harn Arsen nachgewiesen.
Kali arsenicosum	2	Frosch	64·6	0·022	subcutan	Tod nach 3 Std. 44 Min.	
		Kaninch.	796	0·2	„	Tod nach 16 M.	Nachweis des Arsens in Blut, Leber, Lungen, Herz.
Natron arsenicosum	1	„	797	0·2	„	Tod nach 26 M.	
Natron arsenicosum chronische Vergiftung) Tod durch Kali arsenicosum		„	1029	0·01 N. a., dieselbe Dosis am 4., 7., 9. Tage. Am 11. Tage 0·1 K. a.	„ „ „	Tod in d. Nacht vom 11. zum 12. Tage (12—20 St. nach der letzten Dosis).	
Kali arsenicicum	1	„	710	0·2	„	Tod nach 2 Std. 7 Min.	
Natron arsenicicum	1	„	1020	0·2	„	Tod nach 3 Std. 25 Min.	
Natürlichvorkommendes rothes Schwefelarsen	1	„	1036	1	innerlich	Keine Wirkung.	
Salpetersaur. Silberoxydammoniak	1	„		6·57	„	Tod nach 4 St.	

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer).

JAHRESBERICHT

DER

CHIRURGISCHEN KLINIK

DES

PROF. HOFRATHES v. DUMREICHER

IN WIEN.

SCHULJAHR 1869/70.

VON

Dr. J. HOFMOKL UND Dr. E. ALBERT

ASSISTENTEN DER CHIRURG. KLINIK.

WIEN 1871.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER.

Einleitung.

Die chirurgische Klinik des Prof. Hofrathes v. Dumreicher hat im Ganzen zur Verfügung 86 Betten, welche in 5 grossen Krankenzimmern und 3 kleinen sogenannten Separationszimmern untergebracht sind. 48 Betten davon entfallen auf männliche, 33 auf weibliche Kranke, die 3, eventuell 5 in den drei kleinen Separationszimmern befindlichen Betten werden bald mit männlichen bald mit weiblichen Kranken belegt.

Wohl werden alle diese Zimmer zur Klinik gezählt, wenngleich 2 davon, 1 Krankensaal für Männer und 1 für Weiber speciell als Klinik für die Studirenden betrachtet werden können.

Diese 2 Zimmer, welche jeder Studirende 2mal täglich betreten kann, können gewissermassen als der Concentrationspunkt des gesammten klinischen Materials betrachtet werden, weil hier zuerst jeder für den Studirenden interessante operative und nicht operative Fall aufgenommen, discutirt, operirt und eine längere Zeit in seinem Verlauf beobachtet wird, bis er beim Eintritt des gewöhnlichen Heilverlaufes auf die anderen Zimmer transferirt wird, woselbst es demjenigen Studirenden, der Ordinarius des betreffenden Kranken war, auch gestattet ist den weiteren Krankheitsverlauf bis zur Heilung oder definitiven Entlassung des Kranken aus der Heilanstalt genau zu verfolgen.

Jene Kranken, welche auf die Reservezimmer direct aufgenommen werden, werden zum grössten Theile ambulatorisch gezeigt um so das ganze klinische Material für den Studirenden möglichst fruchtbringend zu verwerthen.

Alle auf der Klinik operirten Kranken werden bei ihrer definitiven Entlassung aus der Krankenanstalt nochmals dem Auditorium vorgestellt, um auf diese Weise das Endresultat der Behandlung besser beurtheilen zu können.

Die gesammte Klinik wird theils vom Aufnahmszimmer des k. k. Allg. Krankenhauses, zum grössten Theil jedoch durch aufgenommene Kranke aus dem klinischen Ambulatorium belegt. Im Falle einer Ueberfüllung der Klinik dürfen Kranke der Klinik wegen Platzmangel auf andere chirurgische Abtheilungen transferirt werden, obgleich von diesem Rechte selten und nur bei leichten Fällen Gebrauch gemacht wird.

Im Schuljahr 1869/70 belief sich die Krankenanzahl auf 685 Kranke, und zwar theilten sich diese in 444 männliche und 241 weibliche Kranke.

Die Gesammtsumme dieser Fälle vertheilt sich nach den Erkrankungsformen, Körperregionen und den einzelnen Heilresultaten übersichtlich folgendermassen:

Uebersicht der Gesammtzahl der Fälle nach den Erkrankungsformen und Körperregionen.

Körpergegend	Acute u. chron. Entzündungen d. Weichtheile und Knochen	Davon gestorben	Verletzngen und ihre Folgen	Davon gestorben	Neubildungen	Davon gestorben	Verschiedenes	Davon gestorben	Anzahl der Aufgenommenen	Anzahl der Gestorbenen
Kopf	19	1	24	8	43	4	11	—	116	13
Hals	17	2	1	1	8	2	—	—	26	5
Rumpf	9	2	13	1	2	—	26 (Hernien)	6	50	9
Anus et Rectum . . .	25	1	—	—	5	—	7	—	37	1
Männl. Geschlechtsth.	7	—	—	—	4	—	13	—	24	—
Weibl. Geschlechtsth.	9	—	—	—	34	3	—	—	43	3
Männl. Harnorgane . .	3	—	—	—	—	—	21	1	24	1
Weibl. Harnorgane . .	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—
Obere Extremität . .	51	2	72	1	4	—	7	1	134	4
Untere Extremität . .	98	9	59	4	16	5	43	1	216	19
Summe . .	238	17	169	15	116	14	130	9	672	55
Percent der Aufgenommenen und Verstorbenen der einzelnen Gruppen	35·4%	7·1%	25·1%	7·9%	17·2%	12·2%	19·3%	6·9%		8·1%
Interne Fälle wegen Platzmangel aufgenommen							13	3	13	3
							143	12	685	58

Accidentelle Wundkrankheiten. Pyämie und Septikämie.

Pyämie theils mit theils ohne Metastasen trat in folgenden 10 Fällen auf.

1. Fractur. comminut. cruris. — Amputatio cruris.
2. Epithelioma femoris. — Amp. femoris.
3. Caries cubiti. — Amp. humeri.
4. und 5. Caries in tarso. — Enucleatio sec. Chopart.
6. Resect. max. infer. propt. carcinoma.
7. Caries coxae. — Resectio coxae.
8. Adenoma colli — Extirpatio.
9. Carcinoma medull. in inguine. — Exstirpatio.
10. Gangraena spont. senilis antibrach. nicht operirt.

11. Septikämie trat einmal bei einem 44jährigen Manne nach einer complic. Fractur des Unterschenkels auf, ohne dass operirt wurde.

Lymphangioitis und Lymphadenitis.

In 4 Fällen trat heftige Lymphangioitis mit heftiger Drüsenschwellung bei gangränösen Fussgeschwüren ein. In allen Fällen trat Heilung ein.

Erysipel.

Jene leichteren Erysipele, die blos einige Tage währten, und von Eiterabschluss herrührten übergehend, sind noch 4 Fälle von sehr heftigem Wunderysipel zu erwähnen, welche nach Exstirpation von Brustneubildungen eintraten und als Erysipelas migrans fast die ganze Haut ergriffen. Von diesen 4 schweren Fällen starb einer an Pleuropneumonie. Im 2. Falle wurde der ganze Hautlappen gangränös, trotzdem trat hier Heilung ein.

Aus der tabellarischen Zusammenstellung dieser Anzahl von Fällen ersieht man, dass das grösste Percent Sterbefälle mit 12·2% auf Operationen wegen Neubildungen fällt; gleich daran reihen sich an die Verletzungen mit 7·9%. Die grösste Krankheitsgruppe bildeten die acuten und chronischen Entzündungen mit 35·4% aller aufgenommenen Fälle.

Was die Körperregionen anbelangt, so kamen die meisten Erkrankungen an den Extremitäten, am Kopf und Halse vor. Die Extremitäten bieten vorzüglich Gelegenheit zu Verletzungen und

Entzündungen, während der Kopf und Hals das ausgiebigste Körper-Terrain für Neubildungen abgab. Auffallend, und doch in der Natur der Benützung des einzelnen Körpertheiles gelegen, ist das Verhältniss der entzündlichen Processe zu den Verletzungen an den Extremitäten.

So zeigt die obere Extremität, die mehr zur Arbeit benützt wird, 72 Verletzungen und 51 Entzündungen, während die untere Extremität 59 Verletzungen aber 98 Entzündungen ausweist, was sich daraus erklären lässt, dass die Schonung der einmal erkrankten unteren Extremität bei der arbeitenden Classe viel schwerer zu ermöglichen ist, als der oberen.

Die Anzahl der Verstorbenen betrug bei 672 chirurgischen Fällen 55, das macht 8·1 %; davon starben an Pyämie und Septikämie 11 und einer in Folge eines sehr schweren Erysipelas migrans mit consecutiver Pleuropneumonie, mithin ist der fünfte Theil aller Todesfälle consecutiven Wundkrankheiten erlegen. Dieses Percent gestaltet sich günstiger, wenn man nur die Operirten für sich zusammenstellt, während man jene Fälle, wo in Folge einer anderen Ursache Pyämie, Septikämie oder Erysipel auftraten, ausscheidet. Wenn man diese Trennung vornimmt, so sieht man, dass mit Ausnahme von 2 Fällen, einer complicirten Fractur und einer Gangraena senilis, accidentelle Wundkrankheiten ausschliesslich nur bei Operirten auftraten, und die Todesursache waren. Im Ganzen wurden an 131 Kranken wichtigere Operationen gemacht, davon starben 31 (also 24·4 %); darunter befinden sich 9 Fälle von Pyämie und 1 Fall von Erysipel mit consecutiver Pleuropneumonie, somit fast der dritte Theil der Todesfälle auf Rechnung der accidentellen Wundkrankheiten zu stehen kommt. Die Frage zu beantworten, ob dies ein günstiges oder ungünstiges Verhältniss für die Zahl der Operirten ist, erscheint aus einer so geringen Anzahl von Fällen durchaus nicht statthaft, andererseits könnte dies nur durch Zusammenstellung und Vergleiche ähnlicher Berichte aus demselben Krankenhause eruirt werden, was nicht die Aufgabe dieses Berichtes sein kann.

Kopf.

I. Verletzungen.

a) Der Weichtheile.

31 (24 M.+7 W.) 24 geheilt, 1 gebess., 1 nicht geheilt, 3 gestorben, 2 transferirt.

1. Bei 17 M. und 2 W. kamen nicht eben bedeutende Verletzungen der Weichtheile durch mancherlei Anlässe, — Biss, Sturz, Schlag mit stumpfen Werkzeugen, Ueberfahrenwerden — ohne weitere Complicationen vor. — Bei einem 69 Jahre alten Manne, der niedergeritten wurde und eine vielfach gelappte und gerissene Wunde der Nase erlitten hatte, trat Delirium tremens, am 7. Tage Entzündung des Kiefergelenkes, am 10. Tage Erysipel der linken Wange auf und Patient starb. Bei der Section fand man Oedem des Gehirns mit kleinen erbsengrossen Extravasaten im Gehirne, Oedem und Emphysem der Lunge. Atherom der Aorta; Verfettung des Herzens.

2. Bei einer 62jähr. Frau, die überfahren wurde, fand man eine mit gerissenen und gequetschten Rändern versehene, die Weichtheile über dem rechten Seitenwandbeine in Form eines Lappens loshebende, längs des Lappenrandes 8 Zoll messende Wunde, Risse an der linken Ohrmuschel, Abschürfungen am Jochbeine, Quetschungen der rechten Schulter und der rechten Trochantergegend, Sugillation an der rechten Wade. Es trat ausgebreitete Eiterung unter den Schädeldecken ein, die vielfache Incisionen nothwendig machte. Patientin starb nach 6 Wochen an Pneumonie.

3. Bei 2 Fällen litt der Knochen mit. Ein 15jähr. Bursche erlitt durch den Schlag mit einer Feile eine 1″ lange Wunde rechts über dem Stirnbein; der Knochen wurde nekrotisch und stiess sich oberflächlich ab. — Eine 65jähr. Taglöhnerin fiel von einem stockhohen Gerüste auf die Strasse und erlitt eine 1″ lange gequetschte, die Weichtheile an der linken Schläfe durchdringende und den Knochen in der Ausdehnung einiger Quadratlinien bloslegende Wunde. Die Kranke die noch in der Hauswirthschaft half, ging Abends selbst in's Spital; strengste Ruhe, kalte Umschläge auf den Kopf und ein leichtes Abführmittel wurden angeordnet; die Wundränder granulirten regelmässig; Patientin befand sich 14 Tage hindurch wohl; der Knochen blieb unbedeckt, am 15. Tage ein Schüttelfrost, welchem ein zweiter am nächsten Tage folgte. Am 17. Tage die Temperatur Morgen 40·3° Abends 41·4°, Icterus. Am 19. Tage starb sie unter Entwickelung von Meningitis und Pyämie. Section: Nekrose des Schädels an der der Wunde entsprechenden Stelle; eitrige Meningitis über der linken Hemisphäre; an der rechten Pleura costalis vier kreuzergrosse, theils glatte, theils zottige Wucherungen.

4. In 9 (5 M.+4 W.) Fällen trat auch Gehirnerschütterung ein. Ein 44jähr. kräftiger Kutscher wurde, während er über die Gasse fuhr, von mehreren durch den Wind vom Dache eines 3stöckigen Hauses herabgeworfenen Ziegelsteinen getroffen. Kurze Bewusstlosigkeit und Nasenbluten. Patient hatte vier gequetschte und gerissene Wunden der Schädeldecken, diese weit vom Knochen losgelöst. In den nächsten Tagen ausgebreitete Nekrose des Zellgewebes um die Wunden mit beträchtlichen Blutungen, Delirien. Vollständige Heilung nach 4 Wochen. (Ein Fall von Gehirnerschütterung, wobei auch muthmasslich eine Fissur an der Schädelbasis vorlag, folgt weiter unten.)

b) Brüche der Schädelknochen.

5 (4 M.+1 W.) gestorben.

1. Heinrich Anton, 21 J. alt, Maurergeselle, wurde am 11. October 1869 von einem centnerschweren, durch Zufall von einem Hause herabfallenden Steine getroffen, in bewusstlosem Zustande auf die Klinik gebracht. In der linken Seitenwandbeingegend zwei unregelmässige bis auf und in den Knochen dringende gerissene und gequetschte Wunden. Bedeutende Blutung aus dem linken Ohr. Tod am nächsten Tage. Section: Bruch des linken Seitenwandbeins und des linken Schläfebeins; Riss der harten Hirnhaut: Hämorrhagie zwischen und unter die Meningen; Oedem der rechten Lunge. Blutige Suffusionen im Magen.

2. Neumayer Franz, 60 J. alt, Kanzleibeamter, wurde am 17. November 1870, von einem durch den Wind herabgeworfenen Ziegelstein am Kopfe verwundet. Er blieb kurze Zeit bewusstlos und erlitt eine starke Blutung aus der Wunde. Am 3. Tage kam er zu uns. Ueber der Stirne rechts von der Mittellinie bemerkte man eine fast sternförmige, bereits eiternde Wunde; die eingeführte Sonde stiess auf den entblössten Knochen. Der eingeführte Finger fühlt den Knochen eingedrückt, nach links hin die Fracturstelle, deren linker Rand normal steht. Beweglichkeit nicht vorhanden. Bewusstsein ungetrübt, geringer Kopfschmerz. Puls 56, Temperatur 37·3°. Nachdem die Wunde zum Zwecke einer genaueren Untersuchung erweitert

worden war, wurden mittelst Sonde, Hebel und Meissel 5 Bruchstücke ausgehoben, die zusammengelegt ein Oval in der Länge von 3 Centimetern darstellten. Der Substanzverlust der inneren Lamelle ist dabei fast doppelt so gross, als jener der äusseren. Eine kleine Blutung aus einem Zweige der Art. meningea wurde durch Andrücken von Schwämmchen gestillt.

In der Nacht trat leichtes Frösteln ein.

Am 3. Tage Convulsionen P. 80. T. 36·2°.

Am 4. Tage Bewusstsein geschwunden, Automatisches Hingreifen nach der Wunde. Pupillen reagiren nicht. Zeitweise Krämpfe in den oberen Extremitäten.

Am 5. Tage Morgens P. 87, R. 40, T. 39·0°
Abends 132 64 41·4.
Allgemeine Krämpfe. Profuser Schweissguss.

Am 6. Tage um 3 Uhr Nachmittags Tod unter tetanischen Erscheinungen.

Section: Die Schädelknochen dickwandig und mit Ausnahme des Substanzverlustes im Knochen keine weitere Verletzung derselben. Entsprechend dem äusseren Substanzverluste an der äusseren Fläche der Dura mater eine thalergrosse Stelle mit Eiter bedeckt, die Dura mater daselbst stark infiltrirt, ihre Innenfläche an die Aussenfläche der Arachnoidea mit dickem, gelblich grünem Eiter angeklebt. Die inneren Hirnhäute besonders über den Grosshirnhemisphären sehr blutreich, eitrig infiltrirt. In der Fossa Sylvii und an der Basis cranii einzelne zerstreut liegende Eiterherde.

3. Ubl Georg, 26 Jahre alt, Taglöhner, wurde beim Felsensprengen in einem Steinbruch von einem herabrollenden bei 8 Zoll dicken Stein getroffen. Er blieb $^1/_4$ Stunde lang bewusstlos, erbrach 2mal in der folgenden Nacht und wurde auf die Klinik im vollkommen bewussten Zustande gebracht. Man fand eine 3 Zoll lange Lappenwunde mit gerissenen und gequetschten Rändern über der rechten Seitenwand.

Im Grunde der Wunde ist der Knochen vom Periost entblösst und man sieht die äussere Tafel gesplittert; einzelne Splitter fehlen, andere sind in die Diploë eingedrückt.

P. 72, T. 38·6°.

Am nächsten Tage Sopor.

P. 62. T. 40·1°.

Es wurden nun einige Splitter entfernt, aber es zeigte sich, dass ein Sprung nach vorne und abwärts gegen das Schläfebein gehe, und der vom Sprung nach vorne begrenzte Knochen beweglich sei; daher von jedem weiteren Eingreifen abgestanden wurde.

Abends trat grosse Unruhe, Delirien, Krämpfe ein und dauerten am zweiten Tage an. Puls 56. Temperatur 40·5°.

Am 2. Tage icterische Färbung und dieselben Erscheinungen. Der Sopor nahm immer zu. Abends starb der Kranke.

Section: Sprung des Schädels bis in die Basis fortgesetzt. Hämorrhagie in die mittlere Schädelgrube. Daselbst ein Riss der Dura mater, aus welchem etwas Gehirnsubstanz ausgetreten war.

4. Strebl Mathias 60 J. alt, stürzte im betrunkenen Zustande zu Boden. Linkerseits am Hinterhaupte eine $1^1/_2$'' lange, aufs Periost dringende Wunde. Erbrechen. Die Pupillen verengt. Blutiger Ausfluss aus dem linken Ohre. Nachts Convulsionen und Sopor. Aderlass. Am 3. Tage Tod. Section: Blutextravasat über dem linken Ohre unter der Galea: ein vom hinteren oberen Winkel des linken Schläfebeines her durch die Mitte der Pyramide bis zum Keilbein gehender Knochensprung mit beträchtlichem Bluterguss in die rechte mittlere und vordere Schädelgrube. sowie zwischen Dura und Arachnoidea über dem rechten vorderen Hirnlappen.

5. Sigharling Anna 19 J. alt, stürzte von einem stockhohen Gerüste, wurde bewusstlos und erbrach mehrere Male. An Ort und Stelle war schon ein Aderlass gemacht worden. Soporös zu uns gebracht, hatte sie einen sehr langsamen Puls, enge Pupillen, zeitweise Convulsionen und eine Hautabschürfung der rechten Kopfhälfte. Am 6. Tage floss Eiter aus beiden Ohren. Tod am 9. Tage unter Zeichen von Meningitis.

Section: an der rechten Schädelhälfte entsprechend der Hautabschürfung eine Suffusion des Periostes. Das Schädeldach normal. Das Gehirn blutreich, ödematös; in der Rinde des linken Schläfelappens punkt- und striemenförmige Blutextravasate. Die Hirnsubstanz daselbst breiig erweicht, an der Oberfläche mit Eiter bedeckt. Unter der harten Hirnhaut in den beiden mittleren Schädelgruben ein liniendickes Blutextravasat. Längs den vorderen Enden der beiden Pyramiden ein Sprung, an der Spitze der rechten einige Splitter losgelöst.

6. (Muthmassliche Schädelfractur.) Ein 35jähr. M. stürzte beim Aufsperren des Gewölbes mit mehreren eisenbeschlagenen Verschlussläden über einige Stufen und wurde von einem derselben auf den Kopf getroffen. Augenblicklich trat Erbrechen, Blutung aus der Nase und dem linken Ohr auf. Ueber dem linken Ohre fand man eine 1" lange, gerissene Wunde der Weichtheile. Am 1. Tage erbrach Patient mit Blut (aus dem Rachen) untermengte Massen. Etwas Sopor. Venäsection von 1 Pfund. Besserung des Allgemeingefühles.

Am 5. Tage floss mit Blut gemengter Eiter aus dem linken Ohre. Am 15. Tage war Patient soweit hergestellt, dass er über sein Ansuchen zu seiner Familie entlassen werden konnte. Sein linkes Trommelfell war zerstört; das Gehörsvermögen dieser Seite vermindert.

c) Fracturen der Gesichtsknochen.

5 (Männer) geheilt.

1. Kow Fr., 31 J. alt, Pferdewärter, erlitt einen Hufschlag in die Unterkinngegend. Nach 8 Tagen kam er auf die Klinik. Die Gegend des Mittelstückes des Unterkiefers beträchtlich geschwollen. Zwei bis auf den Knochen gehende eiternde Wunden der Weichtheile von 1" Länge. Der die Schneidezähne und den rechten Eckzahn enthaltende Theil des Mittelstückes nach abwärts und relativ nach vorne getreten. Die Bruchstellen beiderseits auf $^1/_4$ Zoll weit klaffend. Am Oberkiefer der rechte äussere Schneidezahn und der rechte Eckzahn mit einem Stück der äusseren Lamelle des Oberkiefers herausgeschlagen.

Es wurde das herausgebrochene Stück des Unterkiefers mittelst eines Kopftuches festgehalten, nach 8 Tagen die Zähne des abgebrochenen Stückes mit den benachbarten mittelst Draht verbunden und die Fractur heilte fast ohne Difformität; nur rechterseits blieb eine geringe Abweichung der hinter der Fractur gelegenen Zahnreihe noch immer bemerkbar.

2. Jan Karl, 44 J. alt, Schienenputzer, stand im betrunkenen Zustande auf dem Trittbrette eines Tramway-Waggons und wurde von einem vorbeifahrenden Wagen hinuntergerissen, wobei er mit

dem Gesichte gegen den Wechselstachel der Schienen auffiel. Man fand eine längsverlaufende in die Musculatur der rechten Wange greifende, 4 Zoll lange Risswunde, welche theilweise an den Rändern aufgefrischt und durch die Knopfnaht vereinigt wurde; der Unterkiefer war an zwei Stellen gebrochen, nahe am rechten Aste und vorne in der Gegend des rechten Eckzahnes; die hintere Bruchlinie ging schief nach hinten und unten, die vordere fast senkrecht abwärts. Rückwärts trat die Consolidation früher ein, noch nach 10 Wochen war vorn eine geringe Beweglichkeit, aber die Difformität war sehr gering. In der ersten Zeit wurde bloss ein Kopftuch getragen, nach Consolidirung der hinteren Fractur wurden Keile von Korkholz zwischen die Zahnreihen eingelegt, endlich die Zähne aneinander gebunden.

3. A. F. Maurergeselle, 44 Jahre alt, erlitt durch einen Sturz von einem 10 Fuss hohen Boden einen Querbruch des Unterkiefers in seiner Mitte nebst einer kleinen Lappenwunde in den Weichtheilen der behaarten Schädeldecke. Der Kranke war dabei stets bei Bewusstsein. Im weiteren Verlauf trat keine Complication ein, und der Kranke wurde schon nach 4 Wochen als geheilt entlassen. Der Unterkiefer heilte, ohne dass man an den Zähnen desselben irgend eine Dislocation bemerken konnte unter derselben Therapie.

4. Boinstingl Fr., 42 J. alt, Pferdewärter. Durch Hufschlag eine Fractur der Nasenbeine mit einer äusseren Risswunde. Geringe Dislocation, Reposition. Schleimhaut der Nase unverletzt. Heilung der äusseren, vernähten Wunde per primam.

5. Sehl. Karl, 69 J. alt, Privat, fiel vor 2 Monaten mit der Nase auf einen Stein auf, worauf die Nase beträchtlich anschwoll. Vor 12 Tagen fiel er abermals in der Weise auf, es traten Schmerz, grössere Schwellung und Erysipel ein.

Die Nase undurchgängig, die Haut geröthet, heiss, der Nasenrücken nicht eingesunken, seitlich beiderseits Crepitation. Aus den Nasenöffnungen drängte sich die Schleimhaut in der Form von kleinen $1^1/_2$''' herausragenden fluctuirenden Geschwülsten vor. Die Geschwülste wurden eröffnet, es floss ziemlich viel Eiter aus; die eingeführte Sonde gleitet beiderseits an der Nasenscheidewand unter der Schleimhaut fort ohne einen von der Beinhaut entblössten

Knochen zu finden. Patient wurde, als die Perichondritis in der Abnahme war auf Ansuchen entlassen.

d) Schusswunden.

2 M. 1 geheilt, 1 gebessert.

1. Ein 31jähr. M. schoss sich in selbstmörderischer Absicht mit einem Revolver in die rechte Schläfe, woselbst ein 1 Centimeter im Durchmesser haltender Eingang des Schusskanals vorfindig war. Beide Bulbi hervorgetreten, blutig unterlaufen; die Lider geschwellt und suffundirt, im linken Auge die Iris medianwärts in einer 2 Linien langen Strecke eingerissen. Die Untersuchung mittelst des Augenspiegels (durch den Herrn Dr. Reuss) ergab in Kürze: Rechterseits der Glaskörpers rein, über den ganzen Augengrund zerstreut zahlreiche dunkelrothe Blutextravasate von beträchtlicher Grösse. Die Papille nur mit Wahrscheinlichkeit, die Netzhautgefässe gar nicht erkennbar. Linkerseits der Glaskörper in bedeutendem Umfange diffus getrübt, so dass am Augengrunde keine Details erkennbar sind, quer verlauft ein horizontaler rother Contour, wahrscheinlich die Grenze eines grösseren subretinalen Extravasates. Das Projectil konnte nirgends entdeckt werden. Einen unbeträchtlichen Kopfschmerz verlor der Kranke bald und befand sich so wohl, dass er nach 3 Wochen, freilich ganz erblindet, entlassen wurde.

2. Ein 30jähr. Mann schoss sich mit einer Pistole in den Mund. Obwohl dieselbe nach Angabe des Patienten kein Projectil enthielt, und auch keines gefunden wurde, war der weiche und der harte Gaumen ganz und das knöcherne Gerüste der Nase sowie der Oberkiefer theilweise zerschmettert. Nach Extraction einiger ganz loser, und späterer Abstossung anderer kleiner Splitter blieben die zwei Oberkieferhälften ziemlich fest und näherten sich allmälig zu einander.

Ein Obturator von H. Dr. Steinberger ersetzte dem Kranken in gelungenster Weise den Gaumen.

(Dieser Fall ist ausführlich beschrieben. Med. Jahrbücher IV. Heft 1871, Seite 480 von Dr. Hofmokl).

II. Entzündliche Processe.

19 (15 M.+4 W.)

14 geheilt, 3 gebessert, 1 transf., 1 gestorben.

a) Der Weichtheile.

Davon kamen nur drei Fälle zur Behandlung und zwar ein scrofulöser Abscess des Zellgewebes der linken Wange, ein Erysipel des Gesichtes bei einem kleinen Zellgewebsabscesse der Wange, und ein Anthrax der Unterlippe bei einem 20jähr. Manne, der bei der Ankunft auf die Klinik besinnungslos war und in einigen Stunden darauf starb.

Sectionsbefund: Infarctus haemorrhagic. pulmon. Pleuritis bilateralis. (Pyaemia) Catarrhus acutus intestinorum.

b) Der Knochen.

In 7 Fällen, durchwegs bei Männern, war eitrige Periostitis der Kieferknochen in Folge von Caries der Zähne oder nach Zahnextractionen vorhanden, und alle Fälle wurden geheilt ohne Verlust eines Knochenstückes; in 7 anderen Fällen, und zwar bei 4 M. und 3 W. war aus denselben Ursachen schon Nekrose des Knochens vorhanden; in 2 Fällen betraf die Nekrosirung je eine Hälfte des Unterkiefers, einmal die rechte, einmal die linke. In beiden Fällen waren zahlreiche Fisteln nach aussen vorhanden und wurden die nekrotischen Partien entfernt.

c) Phosphornekrosen.

Es kamen in dem Schuljahre mehrere Fälle vor, welche operativ behandelt wurden, aber nur zwei 1 M., und 1 W., wurden in demselben Jahre entlassen, die übrigen verblieben in Behandlung.

1. Ein 24jähr. M. arbeitet seit 4 Jahren in einer Phosphorzündhölzchenfabrik und war stets gesund. Am 7. Juni 1869 trat Zahnschmerz, im Juli rechterseits eine Gesichtsschwellung auf. Der Durchbruch des Eiters erfolgte in die Mundhöhle und gegen Ende November kam Patient auf die Klinik. Man fand eine vom Augenzahn bis an den Tuber maxillae und hinauf bis an das Jochbein reichende Schwellung des rechten Oberkiefers und fand den Knochen beweglich. Am 1. December wurde das Periost des Kiefers gegen den Gaumen und hinauf in die Fossa canina stumpf losge-

hoben und ein 2 Quadratzoll grosses Stück der äusseren Kieferwand extrahirt. Schon am 9. December trat medianwärts eine neuerliche Schwellung auf, dehnte sich über die Medianlinie nach links und blieb bis zum linken Augenzahn stationär bis Anfangs August. Mittlerweile wurden von Zeit zu Zeit kleinere Stücke, am 16. Juni die ganze rechte Gaumenplatte entfernt. Ende Juli wurde noch der Jochfortsatz entfernt und von nun an füllte sich die Höhle mit Granulationen aus. Patient, der Anfangs kachektisch aussah und an Bronchialkatarrh litt, ging wohlbeleibt und blühend nach Hause.

2. Eine 24jähr. Frau arbeitet seit 7 Jahren in der Fabrik. Vor 4 Jahren begann das Leiden am linken Unterkiefer und es stiess sich ein kleines Knochenstück ab. Seit einem Jahre ist eine neue Schwellung im fortwährenden Zunehmen und es zeigte sich bei der Aufnahme die ganze linke Hälfte des Unterkiefers nekrotisch. Am 30. Mai wurde dieselbe subperiostal unter beträchtlicher Blutung aus den starr infiltrirten Weichtheilen entfernt. Die Sägefläche und später eine $1^1/_2$ Zoll lange angrenzende Strecke wurden nekrotisch und stiessen sich erst nach vielen Monaten ab.

III. Neubildungen.

a) Der äusseren Weichtheile.

20 (11 M.+9 W.). 17 geh., 2 ungeh., 1 gebessert.

1. Drei Fälle von Atherom, wovon 3 über den Augenbrauen, 1 am unteren Augenhöhlenrande sass, wurden durch Exstirpation geheilt.

2. Drei Fälle von Sarcom durch Exstirpation mit dem Messer geheilt.

a) Bei einem 70jähr. Manne entstanden vor etwa 30 Jahren 3 kleine Geschwülste am Hinterhaupte, welche mit Schwefelsäure geätzt worden waren. An der Stelle dieser ehèmaligen Tumoren wuchs plötzlich seit 1 Monate eine hühnereigrosse Geschwulst. Dieselbe wurde mit Aetzpfeilen behandelt, fing aber während der Applicirung derselben so heftig zu bluten an, dass man sie auf der Stelle mit dem Messer exstirpirte. Sarcoma teleangiectodes. Heilung in 40 Tagen.

b) Bei einer 32jähr. Frau bestand seit 8 Jahren ein taubeneigrosses, seit 3 Monaten rascher gewachsenes Fasersarcom, über

dem rechten Warzenfortsatze aber nicht mit demselben verbunden. Heilung in 18 Tagen, ohne Zwischenfall.

c) Bei einem 65jähr. M. bestand seit 1 Jahre ein hühnereigrosses in den letzten Monaten rasch wachsendes Fasersarcom in der Wange. Heilung in 27 Tagen, ohne Zwischenfall.

3. Ein gutartiges Papillom von der Grösse eines halben Quadratzolles wurde aus der Wangenhaut eines Weibes entfernt. Heilung in 25 Tagen ohne Zwischenfall.

5. Epitheliome.

1. Bei einem 42jähr. Manne wurde ein Epitheliom an der Glabella von der Grösse von 3 Quadratcentimeter mit dem Messer entfernt und der Kranke nach 4 Wochen mit vernarbter Wunde entlassen. Nach 4 Monaten war eine kleine Recidive aufgetreten, welche abermals exstirpirt wurde. Während der Wundheilung wucherte das Neugebilde von Neuem, und wurde einigemal mit Aetzpasta zerstört, wobei das letztemal nach Abstossung des Aetzschorfes der Sinus frontalis eröffnet erschien.

2. An der Nase kamen Epitheliome bei drei alten Frauen vor, wovon eines wegen des marastischen Zustandes der Patientin nicht operirt wurde, eines an der Nase exstirpirt und in 14 Tagen geheilt, das dritte nach oft wiederholten Aetzungen mit Aetzpasta erst nach 7 Monaten geheilt wurde.

3. In 2 Fällen von Epitheliom der Wangenhaut wurde die Heilung durch Exstirpation in je 14 Tagen erzielt.

4. Bei 7 alten Männern waren Epitheliome der Unterlippe vorhanden; in einem Falle wurde der Kranke seines marastischen Zustandes wegen gar nicht operirt und ungeheilt entlassen. In einem zweiten Falle von recidivem Epitheliom wurden Aetzpfeile eingelegt und das Gebilde zum grossen Theile zerstört; eine weitere Behandlung liess der Kranke nicht zu. In den 5 übrigen Fällen wurde die Exstirpation und Vereinigung der Wunde mit der umschlungenen Naht ausgeführt, und die Heilung in wenigen Tagen erzielt, — in einem von diesen Fällen war nach 4 Monaten eine inoperable Recidive vorhanden.

5. Eine Frau, 34 Jahre alt, mit einer sehr umfangreichen Geschwulst am Kopfe, Medullarcarcinom — wurde weil die Operation nicht angezeigt erschien, nur zur Demon[redacted]

genommen. Die Geschwulst sass, einem zweiten Kopf an Grösse gleich, auf der linken Kopfhälfte, reichte von der Pfeilnaht bis an den äusseren Gehörgang und vom Stirnhöcker bis an den Warzenfortsatz. Der Umfang an der Basis betrug 57 Centimeter; an der höchsten Stelle ragte sie 15 Centim. über das Niveau empor. Die Haut war normal, mit starken Venenramificationen versehen; die Consistenz der Geschwulst ungleich, grösstentheils derb, an manchen Stellen weich. So viel man erfahren konnte, begann die Geschwulst vor 4 Jahren über dem linken Seitenwandbeine und gleichzeitig entwickelte sich von der Schilddrüse aus eine Geschwulst, welche dem Halse einen Umfang von 49 Centim. verlieh.

b) In den Gesichtshöhlen.

6 M., 4 geh., 1 gebes., 1 ungeh.

1. Bei einem 57jähr. Manne wurden vor 25 Jahren an unserer Klinik einige Polypen aus der Nase extrahirt.

Seit 8 Wochen ist wieder Undurchgängigkeit der Nase eingetreten, nachdem die ganze lange Zwischenzeit nur ein fortwährender Schnupfen bestanden hatte. Extraction mehrerer weicher Polypen und Einblasen vom pulverisirtem Lapis infernalis. Ein zweiter Fall von Nasenpolyp bietet kein Interesse.

2. Bei einem 12jähr. Knaben bestand seit $1^1/_2$ Jahren ein Rachenpolyp, der von einem Landarzte schon einigemal zum Theile zerstört wurde. Wir fanden einen von der Schädelbasis ausgehenden, rechterseits neben der Uvula in Form eines schmalen Zapfens bis auf den Zungengrund reichenden, gut umgreifbaren Tumor (Fibrom), der bei ziemlicher Derbheit doch leicht blutete. Er wurde mit der galvanokaustischen Schlinge abgetragen und eine Recidive ist bis jetzt nicht eingetreten.

3. Ranula bei einem 32jähr. Manne, linkerseits, rasch in 3 Wochen entstanden; neben dem Zungenbändchen war eine glatte, mit einem sehr zarten Wulste versehene, für eine Anel'sche Sonde passirbare Oeffnung vorhanden. Excision eines Stückes der Wandung und Touchiren mit arg. nitr. Recidive. Die Operation wiederholt. Heilung. Bei einem zweiten Manne war die Ranula anderwärts geschlitzt worden; es reichte die Höhle bis gegen den Unterkieferwinkel und es waren Schlingbeschwerden und starke Schwellung eingetreten; der Mann liess sich nur wegen möglicher Gefahr des Glottisödems

aufnehmen, was nicht eintrat. Bei einem 25jähr. Manne wurde ein erbsengrosser Speichelstein aus dem Ductus Wirsungianus entfernt.

c) Der Knochen.

17 (12 M.+5 W.), 6 geh., 7 ungeh., 4 gestorben.

1. Bei einem 19jährigen Manne bestand seit 9 Monaten ein wallnusgrosses Osteom des linken Warzenfortsatzes, welches mit dem Meissel abgetragen wurde. Heilung in 4 Wochen.

2. Eine Cyste eines Alveolus am rechten Unterkiefer wurde durch Trepanation der Wand und Einspritzen von Jodkalium bei einem jungen Manne geheilt.

3. Eine Epulis bei einer Frau wurde durch Excision geheilt.

4. Von 13 Fällen von Neubildungen der Kiefer wurden 6 operirt; von den übrigen 7 ging der eine an heftiger Bronchitis zu Grunde, bevor die Operation ausgeführt wurde, bei den übrigen war das Leiden (Carcinom) so weit vorgeschritten, dass die Operation nicht mehr angezeigt war. Die 6 operirten Fälle vertheilen sich derart, dass in 4 Fällen von Sarcom 3mal der Ober- und der Unterkiefer ergriffen war, in 1 Falle der Unterkiefer allein; dass ferner in den 2 Fällen von Carcinom 1mal der Ober- und 1mal der Unterkiefer Sitz des Uebels war.

Von den 3 Fällen der Resection am Ober- und Unterkiefer zugleich starb einer; im 2. Falle trat unheilbare Recidive nach 2 Monaten auf, im 3. Falle wurde Heilung erzielt.

Der eine Fall von Resection am Oberkiefer wegen Carcinom endigte lethal; ebenso der Fall von Unterkieferresection wegen Carcinom; nur in dem 1. Falle von Sarkom am Unterkiefer trat Heilung ein. In allen 3 Todesfällen war die Todesursache Pneumonie.

Die Fälle sind folgende:

1. Ein 35jähr. Mann besass seit $1^1/_2$ Jahren ein in den letzten Monaten rascher gewachsenes Sarkom des Oberkiefers, an welchem in letzter Zeit Verschwärung eingetreten war. Seit 2 Monaten besteht auch an dem Unterkiefer derselben Seite eine wallnussgrosse Schwellung.

Die Geschwulst war mässig gross, so dass äusserlich bloss die Fossa canina vorgewölbt war; das Auge war nach oben, der Gaumen nach abwärts gedrängt. Zwischen den Backenzähnen eingeführt, stösst die Sonde auf einen rauhen Knochen.

Die Geschwulst am Unterkiefer war knapp vor dem Beginne des Astes wallnussgross und wölbte die äussere Seite des Knochens vor. Am 21. October Resection der rechten Oberkieferhälfte und eines Stückes des Unterkiefers knapp vor dem Aste in der Länge von 2 Zoll. Am 25. October rechterseits Pneumonie; vom 26. bis 29. October Erysipel der rechten Kopfhälfte; am 30. October die Pneumonie bilateral, am 31. October erfolgte nach Abgang eines blutigen Stuhles der Tod. Section: Pneumonia lobularis bilateralis; coagulum sanguinis in faucibus, in trachea, in ventriculo, in agone effectum; anaemia universalis; oedema meningum.

2. Bei einem 7jähr. Mädchen wurde schon im August 1869 das Mittelstück des Unterkiefers zwischen den beiderseitigen Backenzähnen wegen Sarkom resecirt. Noch während der Heilung trat am Oberkiefer rasch wuchernd eine zweite Sarkomgeschwulst auf, welche ebenfalls durch Resection eines Theiles des Oberkiefers zwischen dem linken äusseren Schneidezahn und dem ersten Mahlzahne der rechten Seite entfernt wurde. Im Juli 1870 war am Oberkiefer eine beträchtliche Recidive herangewachsen und auch das Ende des rechten Unterkieferstumpfes war kolbig angeschwollen. Am 23. Juli wurde die Geschwulst am Oberkiefer entfernt; vom letzteren blieb fast nur die Augenplatte zurück; starke Blutung. Nach einigen Tagen, als sich das Kind erholt hatte; wurde der Rest des rechten Unterkieferkörpers mit dem Meissel entfernt. Die an dieser Stelle innerhalb 3 Wochen aufgetretene Recidive wurde abermals mit dem Meissel entfernt und die Knochenfläche mit dem Glüheisen einigemal energisch gebrannt. Die Kranke wurde Anfangs September geheilt entlassen.

Bei einem 15jährigen Mädchen von blasser Hautfarbe und schwächlichem Körperbau hatte sich seit Monaten ohne bekannte Veranlassung und schmerzlos eine Geschwulst entwickelt, welche an der rechten Gesichtshälfte vom Jochbogen bis an den Unterkieferwinkel, und in der Quere vom vorderen Rand des Kopfnickers bis nahe an den Mundwinkel reichend 1 Zoll über das Niveau prominirte. Sie war von normaler, faltbarer Haut bedeckt, in der Tiefe gut begrenzt, unverschiebbar, von rückwärts her konnte man den anscheinend verdickten Unterkieferrand greifen; die Consistenz war mässig derb, stellenweise etwas weicher, doch nirgends elastisch. Der Stand des rechten Auges unverändert, die rechte Nasenhälfte

für Luft gut durchgängig. Von der vorderen Mundhöhle aus war ihr vorderer Rand in der Fossa canina durchzufühlen. Oeffnete aber die Patientin den Mund, was sie nur wenig vermochte, so sah man einen Körper vortreten, der an Gestalt und Grösse einer zweiten Zunge glich, und nur in der Färbung, die eine grauliche war, abwich. Mit dem Finger liess sich das Gebilde umgehen, und man konnte constatiren, dass die Basis desselben halb am harten, halb am weichen Gaumen rechterseits sass und einen Durchmesser von einem Zoll besass. Die Consistenz dieses Gebildes war weicher, es blutete bei Berührung sehr leicht. Die Halsdrüsen nicht geschwellt; nur am unteren Kieferrande war eine festsitzende haselnussgrosse Prominenz. Es wurde vor Allem ein Stückchen des Gebildes untersucht und die mikroskopische Diagnose eines Rundzellensarkoms festgestellt. Hierauf wurde mit der galvanokaustischen Schlinge die Geschwulst vom Gaumen abgetragen. Die Blutung war gleichwohl sehr beträchtlich und musste darum die Patientin sich eine Zeit lang erholen, bevor an die Entfernung der übrigen Geschwulst gedacht werden konnte. Die nun mögliche Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle ergab, dass der Unterkieferast verdickt und die Rachenhöhle frei war. Es wurde nun die Operation vorgenommen. Ein horizontaler Schnitt vom Mundwinkel bis an den hinteren Rand des Unterkieferastes bot genug Zugänglichkeit, um zunächst den oberen Antheil der Geschwulst blosszulegen.

Im weiteren Verlaufe wurde nun ein kurzer senkrechter Schnitt von dem äusseren Ende des horizontalen Schnittes nach abwärts geführt. Es wurde die Geschwulst auf diese Weise an ihrer Peripherie ganz blossgelegt, hierauf der Stirnfortsatz des Jochbeins mit der Kettensäge, ebenso der des Oberkiefers und endlich der harte Gaumen links von der Mittellinie mit der Stichsäge durchtrennt. Die nun beweglicher gewordene Geschwulst wurde an der Hinterseite aus den umgebenden Weichtheilen meist durch Zerreissen des Gewebes zwischen zwei Pinzetten ausgeschält und der Unterkiefer am Winkel durchgesägt. Die übrigen Ansatzpunkte der Geschwulst konnten nun leicht theils stumpf, theils mit Messer und Schere abgetragen werden.

Es war also in der exstirpirten Geschwulst der Oberkiefer, das Jochbein, ein Theil des linken harten Gaumens und der Ast des Unterkiefers in ihren Resten vorhanden. Die Blutung war eine

höchst geringe, kein einziges grösseres Gefäss blutete. Die Wunde wurde mit einer Naht vereinigt, bis auf einen sehr kleinen, einige Linien grossen Theil, wo die Vereinigung wegen grosser Spannung der ausserordentlich geschrumpften Haut nicht vorgenommen werden konnte. Die Heilung ging sehr rasch und gut von Statten. Allein nach einigen Wochen trat Recidive im Hintergrunde auf und das Mädchen starb nach einigen Monaten in der Heimat.

4. Ein 68jähr. Mann erlitt vor 15 Jahren durch ein beim Holzhacken abspringendes Stück einen Schlag in die linke Wange, der keine weiteren Folgen zurückliess, ausser einer grösseren Empfindlichkeit der getroffenen Theile gegen Witterungswechsel. Vor 5 Monaten wurde der linke obere Eckzahn locker und vom Patienten selbst ausgezogen. Einen Monat später wurde eine leichte Schwellung der Wange sichtbar. Die Geschwulst, die Wange mässig vorwölbend, nahm den linken harten Gaumen und Alveolarfortsatz ein und ging, an der Umschlagstelle der Wangenschleimhaut zum Kiefer vielfach zerklüftet, in die subcutanen Weichtheile der Wange über. Es wurde die Resection des Erkrankten intrabuccal vorgenommen. In einigen Tagen erfolgte der Tod durch Pneumonie.

5. Bei einem 54jähr. M. bestand eine, innerhalb 7 Monaten herausgewachsene Krebsgeschwulst des Unterkiefers, die vom rechten Unterkieferwinkel bis zum linken Mahlzahne, und nach abwärts bis zum Zungenbeine reichte.

Durch kleine Lücken zwischen einigen sehr lockeren Zähnen entleerte sich Eiter und die Sonde stiess auf einen nekrotischen Knochen. Die Haut nicht durchbrochen; die Halsdrüsen nicht geschwellt.

Am 3. Mai wurde der kranke Theil des Unterkiefers resecirt. Die Operation ging mit geringem Blutverlust und ohne jeden Unfall in sitzender Stellung des Patienten vor sich. Mässiges Wundfieber. Am 2. Tage jedoch war schon deutlich die Pneumonie nachweisbar, der der Patient am 5. Tage erlag. Bei der Section fand man an der Stelle der exstirpirten Geschwulst ein eiterndes Cavum; in dessen Nähe an zwei durch dünne Schichten gesunden Gewebes von der Höhle getrennten Stellen hanfkorngrosse (frisch entstandene) Krebsknötchen. Pneumonie.

6. Bei einem 14jähr. Knaben war eine von der Mittellinie bis an den rechten Ast reichende, an der Oberfläche knollige,

knorpelharte, 1 Zoll über das Niveau nach aussen prominente Sarkomgeschwulst des Unterkiefers, die im Verlaufe eines Jahres sich entwickelt hatte. Vorne war an einer Stelle eine knochenharte Leiste in der Geschwulst wahrnehmbar; die innere Fläche des Knochens nicht hervorgewölbt. Halsdrüsen nicht geschwellt.

Die Resection der erkrankten Partie wurde am 7. December vorgenommen, die Heilung ging normal vor sich. Jene knochenharte Leiste war die äussere Lamelle des durch die Geschwulst gesprengten Unterkiefers; die Geschwulst war augenscheinlich myelogen, obwohl sie anscheinend die Charaktere einer aufsitzenden Geschwulst bot.

7. Der nachstehende Fall betrifft einen Mann, der von der Klinik als ungeheilt entlassen wurde, weil er in die Eder'sche Anstalt übertrat, wo er von Hofrath v. Dumreicher operirt wurde. Der 56jährige Mann, von robustem Körperbau, wurde von einem Landarzte an Periostitis behandelt, wahrscheinlich, weil aus der Nase ein eitriges Secret sich entleerte. Wir fanden eine den Bulbus nach oben und vorne, den Gaumen etwas weniges nach abwärts vordrängende, äusserlich eine geringe Schwellung verursachende Geschwulst, welche angeblich erst 8 Wochen bestand. Die Resection der linken Kieferhälfte wurde ohne grossen Blutverlust ausgeführt. Die Untersuchung ergab, dass hier ein Medullarcarcinom vorlag. Der Kranke starb an Pyämie.

Die nicht operirten Fälle sind folgende:

8. Bei einem 8jähr. Knaben besteht seit einem halben Jahre ein zuerst in der Fossa canina bemerkbar gewesenes, in letzter Zeit rasch gewachsenes, faustgross nach aussen prominirendes Sarkom, welches die Haut stellenweise schon durchbrochen, das Auge und die Nase verdrängt, den Gaumen nicht vorgewölbt hatte und durch die Choane hinauswucherte. Die Consistenz hart, zahlreiche Halsdrüsen geschwellt. Der Substanzverlust wäre nicht zu decken gewesen.

9. Bei einem 56jähr. Manne war seit 1 Jahre eine die ganze Hälfte des linken Unterkiefers einnehmende, bis an die Mittellinie der Mundhöhle reichende Sarkomgeschwulst, welche sehr leicht blutete. Als Enstehungsursache sah Patient selbst den Umstand an, dass er nach einem durch Verkühlung entstandenen heftigen Zahnschmerze sich selbst einige Zähne unter grosser Mühe und viel Schmerz ausgezogen hatte, und dabei auch welche abbrach. Patient

starb, bevor er operirt werden konnte, an profusen Diarhöen und heftiger Bronchitis.

10. Bei einem 50jährigen Manne entstand vor 8 Monaten am weichen Gaumen der linken Seite eine Krebsgeschwulst, welche nach den grossen Gefässen hin keine deutliche Grenze erkennen liess. Die Lymphdrüsen waren frei.

11. Bei einem 50jährigen Mann entstand vor 6 Monaten ein Carcinom an der linken Hälfte des harten Gaumens, welches später auf den Proc. alveol. des Oberkiefers, die Wange und den Unterkiefer hinübergegriffen hatte. Wir beabsichtigten zuerst die kranke Partie des Unterkiefers zu reseciren, den Unterkiefer dann stark abzuziehen, eventuell zu luxiren und dann von der Seite her den Oberkiefer zu reseciren. Als wir dem Patienten die Gefahr der Operation und die geringe Garantie gegen Recidive vorgestellt hatten, liess er die Operation nicht zu.

12. Bei einer 59jähr. Frau war eine seit 3 Monaten herangewachsene bis zur Epiglottis reichende Krebsgeschwulst vorhanden, welche wir, da die Grenze nach rückwärts nicht mit vollkommener Sicherheit erkannt werden konnte, als inoperabel erklärten.

13. Bei einem 66jähr. M, war eine seit 6 Monaten bestehende Krebsgeschwulst am Körper des Unterkiefers und am Boden der Mundhöhle, welche wir wegen des hohen Alters des Patienten und der Ausbreitung der Geschwulst nicht operiren wollten.

Defecte, Form- und Functionskrankheiten.

8 F. (2 M.+6 W.), 3 geh., 2 geb., 3 ungeh.

a) Labium leporinum.

1. Bei einem mit Uranoschisma laterale des harten und medialem Spalt des weichen Gaumens behafteten 5 Monat alten Kinde wurde die Langenbeck'sche Operation der Hasenscharte mit sehr schönem Erfolge gemacht.

2. Bei einem 1jähr. Kind mit doppelter Hasenscharte, bei sehr gut verwendbarem Mittelstück, wurde die linke Spalte nach Passavant operirt. In diesem Jahre, nach 4 Monaten, wurde die Vereinigung auf der anderen Seite vorgenommen. Schöner Erfolg.

3. Bei einem 2 Monat alten Kinde wurde ein einfacher zur Mitte der Lippenhöhe hinaufreichender Spalt durch einfaches Auffrischen und umschlungene Naht geheilt.

Zwei Fälle wurden aus speciellen Gründen nicht operirt, theils weil die Kinder anämisch oder nicht abgestillt waren.

b) Gaumenspaltungen.

1. Ein 17jähr. Mädchen mit Spalt des weichen und harten Gaumens konnte sich zur Operation nicht entschliessen und wurde mit einem Obturator versehen.

2. Bei einem 19jähr. Manne wurde die Uranoplastik gemacht, aber der Erfolg war nur ein theilweiser.

c) Ankylosis maxillae.

Ein 33jähr. Fleischhauer überstand vor 2 Jahren Syphilis. Während der Inunctionscur trat heftige Stomatitis mit Geschwüren auf. Die Entfernung beider Zahnreihen von einander gelang nach Vernarbung der Geschwüre nur auf 6 Linien Distanz. Durch Dilatation der Narbe mittelst eingelegter Korkplatten, später des Mundspiegels brachte man es soweit, dass der Kranke die Zahnreihen auf Daumenbreite entfernte, worauf er die Entlassung verlangte.

Neuralgien.

1. Ein von Neuralgie des Zygomaticus malae geplagter 30jähr. Taglöhner wurde durch Extraction einer cariösen Wurzel von dem Uebel gründlich geheilt.

2. Eine 57jähr. Pfründnerin wurde, als sich ihr Leiden als Hemicranie herausstellte, entlassen.

3. Bei einem 56jähr. M., der vor vielen Jahren einen heftigen Schlag mit einem schweren Pfosten auf die rechte Gesichtshälfte erlitten hatte und bald darauf dieselbe Wange durch einen Sturz in einen Keller verletzte, trat eine heftige Neuralgie im Bereiche des Nerv. alveol. infer. ein, welche Jahre lang schon bestanden hatte, bis sich Patient von Schuh operiren liess. (Die ausführliche Krankengeschichte s. in Schuh's Abhandlungen S. 922.) Schuh resecirte 1860 den Alveol. infer., den Mentalis und Mylohyoideus. Vier Monate lang blieben die Anfälle aus. Nach 8 Monaten kam der Kranke wieder und wurde ihm im Juli 1861 der Infraorbitalis sammt dem Dentalis ant. et med. resecirt. Vollständige Ruhe durch 15 Monate hindurch. Im Jahre 1865 wurde von Schuh die Narbe des

Infraorbitalis exstirpirt, in welcher reichliche Neubildung von Nervenfasern nachgewiesen wurde. Recidive im Bereiche der N. front., supraorbit. ethmoid. anter. — Bei uns wurden nun diese Nerven resecirt. Heilung. (Ausführl. Mittheilung des Falles erfolgt nächstens in der Med. Wochenschrift.).

Hals.

I. Verletzungen.

1 M. gestorben.

Ein 84 Jahre alter Pfründner schnitt sich in selbstmörderischer Absicht (angeblich wegen Hämorrhoidalleiden) mit einem Küchenmesser in den Hals. Quer unterhalb der Schildknorpel verlief eine $3^1/_2$'' lange, die Weichtheile und die vordere Wand des Kehlkopfs durchdringende, beide Sternocleidomastoidei theilweise treffende Schnittwunde. Blutung aus ganz kleinen Arterien. Am 3. Tage starb der Kranke, ohne dass etwas nachgewiesen werden konnte, ausser einem Exsudat in der linken Pleurahöhle. Section: Gleich unterhalb des Schildknorpels eine 3 Zoll lange, am inneren Rande des Sternocleidomast. beginnende, in den Bauch des Muskels hineinreichende, bei $1^1/_2$ Zoll weit klaffende Schnittwunde, an deren Basis die durchschnittenen Brustbein, — Zungenbeinmuskeln und der bis auf die hintere Wand im Lig. conicum durchschnittene $^1/_4$ Zoll weit klaffende Kehlkopf blosliegt. Im linken Pleurasacke gegen 2 ℔ röthlich klaren Serums. Der linke Unterlappen dicht, bleigrau, luftleer, comprimirt. Das Herz an der Basis mit dem Herzbeutel verwachsen, gross, reichlich mit Fett umwachsen, die Intima der aufs Doppelte erweiterten Aorta mit fahlgelben, theilweise verknöcherten Höckern besetzt.

II. Entzündungen.

17 F. (10 M.+7 W.)

10 geh., 2 geb., 1 transf.. 2 ung. entl., 2 Todesfälle.

1. Eiterungen der Halsdrüsen, in Folge von Caries der Zähne kamen bei 4 Individuen vor und wurden durch Extraction der kranken Zähne und Incision des Abscesses geheilt.

2. Käsige Erweichung der Halsdrüsen bei gleichzeitiger Tuberculose der Lungen kam in 2 Fällen mit lethalem Ausgang vor.

Chronische Eiterung mit Hohlgängen wurde nach Spaltung der letzteren in 3 Fällen geheilt.

4. In einem Falle von Rachengeschwüren diptheritischen Ursprungs wurde durch Touchiren mit Arg. nitri. Heilung erzielt.

5. Ein Fall von tuberculösen Geschwüren im Kehlkopf wurde uns zugeschickt, weil im Momente die Erstickungsgefahr die Tracheotomie indiciren konnte, diese wurde nicht nothwendig und der Kranke daher auf eine interne Abtheilung transferirt.

6. Zwei Fälle von Oesophagusstricturen wurden mit langsamer Dilatation durch Bougien behandelt; in einem Falle, wo die Strictur nicht hochgradig war, wurde Heilung erzielt. In dem zweiten Falle war die Behandlung der sehr engen seitlichen Strictur an der Cardia eine höchst schwierige; es traten Magenkrämpfe, einmal eine leichte Pleuritis auf, und die Kranke wurde erst nach vielen Monaten im gebesserten Zustande entlassen.

7. In drei Fällen von Entzündung in der Halswirbelsäule mit consecutivem Collum obstipum wurde ruhige horizontale Lage und continuirliche Eisumschläge angewendet. Der Erfolg war in 2 Fällen in kurzer Zeit (3 Wochen) ein vollständiger, in dem 3. Falle verliess Patient die Klinik, um zu Hause derselben Therapie sich zu unterziehen.

III. Neubildungen.

8 F. (5 M.+3 W.)

4 geh., 2 gest., 1 geb., 1 ungeh.

1. Zwei Fälle von Cystenkropf wurden durch Punction und Injection von Jod behandelt. Bei dem einen Falle, wo wir uns des Aspirateur von Dieulafoy bedienten, trat Eiterung ein, wir mussten die Cyste spalten, Heilung in 4 Monaten. Der andere Patient verliess noch im gebesserten Zustande die Klinik, und als er sich später vorstellte, war der Kropf geheilt.

2. Ein Fall von Enchondrom, in der Gegend der rechten Unterkieferspeicheldrüse bei einem 56jähr. Manne. Die Geschwulst entstand vor 3 Jahren; während ihres Wachsens litt Patient sehr viel an Kopf- und Zahnschmerzen und liess sich viele Zähne aus dem Unterkiefer herausziehen. Die Geschwulst $3^1/_2$"l. und $1^1/_2$" br., war verschiebbar, sehr deutlich grobknollig. Exstirpation. Heilung. Die mikrosk. Untersuchung wies die Richtigkeit der Diagnose nach.

3. Ein Adenom der Parotis bei einer 39jähr. Frau, vor 4 Jahren entstanden, bei der Aufnahme faustgross, von ziemlich elastischer Consistenz, $1^1/_2$ Zoll über das Niveau sich erhebend, von vorne sehr deutlich begrenzt, und so verschiebbar, dass die Diagnose auf eine präfasciale Geschwulst gemacht werden konnte. Wie dies bei Geschwülsten am Halse und namentlich bei jenen in der Parotisgegend öfter beobachtet wurde, erwies sich jedoch die Annahme über den Sitz als unrichtig. Beim vorsichtigsten Präpariren liess sich keine Begrenzung derselben in der vorausgesetzten Tiefe wahrnehmen, sondern man musste bis zu den Wirbelquerfortsätzen dringen, um die Geschwulst herauszuschälen, die übrigens gegen die umliegenden Gewebe streng begrenzt war. Die mikroskopische Untersuchung (durch Prof. Scheuthauer) wies nur Speicheldrüsengewebe nach. Mit Lähmung des Facialis wurde die Patientin entlassen. Dauer bis zur Heilung, 6 Wochen.

4. Adenom der Schilddrüse. Bei einem 59jähr. Manne trat nicht ganz vor einem Jahre rechterseits am Halse eine kleine Geschwulst auf, welche vor 3 Wochen hühnereigross war für eine Struma cystica gehalten wurde, und aus welcher bei der Punction ein ziemlich klarer dickflüssiger Inhalt entleert wurde. Nach der Punction wurde die Geschwulst schmerzhaft, vergrösserte sich rasch und in drei Wochen wurde sie doppelt so gross. Die Schmerzhaftigkeit, die Röthung und glänzende Beschaffenheit der Haut, die deutliche Fluctuation liessen vermuthen, dass die Eiterung im Hohlraume entstanden sei. Die Punction brachte jedoch wiederum anfangs klare und zu Ende blutig gefärbte Flüssigkeit zu Tage. Die Cyste collabirte nicht, die Wandungen wurden starrer und starrer, die Geschwulst wuchs. Man stellte die Diagnose auf eine wahrscheinlich bösartige Neubildung und beschloss die Exstirpation. Mittelst eines Längsschnittes, der im Verlaufe der Präparation in einem T-Schnitt erweitert wurde, gelang es, das ganze Neugebilde zu umgehen bis auf ein kreuzergrosses Stück, welches der Jugularis interna anhaftete und nicht mit entfernt wurde. Am 3. Tage trat Erysipel ein, am 5. Schüttelfröste, Jauchung der Wunde und Patient starb am 14. Tage an Pyämie. Bei der Section zeigte sich Obliteration der Vena jugul. im Bereiche der Wunde, Abscesse im Zellgewebe um die Schilddrüse herum, Metastasen in der Lunge. Die Untersuchung des Neugebildes wies nur Schildrüsenparenchym nach.

5. Adenom gl. submaxill. d. bei einer 45jähr. sonst gesunden Frau. Patientin besitzt seit einem Jahre eine Geschwulst, welche seit. 5 Monaten schneller gewachsen ist. Die Geschwulst reicht rückwärts bis an eine vom Warzenfortsatze senkrecht herabgezogene, vorne bis an eine solche vom Mundwinkel gezogene Linie bis nahe an's Ohrläppchen, nach abwärts bis zum Niveau des Schildknorpels, ragt 4—5 Cm. über die Oberfläche, ist knollig, knorpelhart, von einer normalen, faltbaren Haut bedeckt. Eine Spur von Verschiebbarkeit ist vorhanden. Eine kleinere Geschwulst von ähnlichen Charakteren, wallnussgross, verschiebbar, sitzt in der Gegend der linken Unterkieferspeicheldrüse; dieselbe ist etwas später entstanden. Bei der Exstirpation zeigte sich, dass die erstere Geschwulst mit dem Knochen lose, mit dem Masseter inniger verbunden war, und dass sie in der Tiefe bis an die Scheide der grossen Gefässe reichte. An der Bildungsstelle der Vena facial. comm. prominirte sie in das Lumen der Gefässe. Die kleinere Geschwulst ging deutlich von der Gland. submax. aus. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das Gros der grösseren Geschwulst und die kleinere Fasersarkom, jener Theil der in die Gefässe wucherte Myxom war. Heilung. Recidive in 1 Jahre.

6. Carcinom der seitlichen Halsdrüsen, Bei einem 60jähr. Manne, der an Delirium tremens litt, war seit 3 Monaten eine hühnereigrosse, linkerseits in der Fossa supraclavicularis festsitzende Geschwulst vorhanden, welche von gerötheter Haut bedeckt war, auf ihrer Höhe fluctuirte und dem Patienten grosse Schmerzen verursachte. Die scheinbaren Entzündungssymptome waren jedoch so incongruent, dass die Diagnose auf eine erweichende Neubildung gestellt wurde. Eine Punction mittelst des Troicarts förderte eine Unze von einer dickflüssigen, weissgelben, Synovia ähnlichen Flüssigkeit zu Tage. Die Schmerzen liessen nach, kehrten aber bald wieder. Da die Exstirpation weder in Ansehung der unbestimmten Grenze nach rückwärts, noch in Hinsicht auf den Zustand des Kranken räthlich erschien, wurde der Versuch gemacht, durch Spaltung der Geschwulst die Spannung und den Schmerz des Kranken zu lindern. Es kam dabei eine viscide, mit zahlreichen gröberen und kleineren theils sulzigen, theils consistenteren, bröckligen Krümeln untermengte Flüssigkeit in reichlicher Menge zum Vorschein. Die Untersuchung wies Carcinom nach. Dem Patient ging es einige Zeit erträglich, sein Allgemeinbefinden fing aber bald an bedrohlich

zu werden und er ging an Marasmus in kurzer Zeit zu Grunde. Die Section wies nach, dass das Carcinom die grossen Gefässe schon umwuchert hatte.

7. Ein 30jähr. Taglöhner litt an Carcinom der Glandula thyreoidea. Die Operation erschien nicht angezeigt.

Rumpf.

I. Verletzungen.

13 M. 10 geh., 1 geb., 1 transf., 1 gest.

1. Quetschungen der Weichtheile kamen bei 9 Männern vor, 7mal an den vorderen und seitlichen Theilen der Brust, 2mal an der vorderen Bauchgegend; 4mal durch Fall, 1mal durch Verschüttung, 2mal durch Stoss, 1mal durch Ueberfahrenwerden, 1mal durch den Hufschlag eines Pferdes. 1 Patient wurde transf., die übrigen 8 geheilt entlassen.

2. Eine Stichwunde, mit einem Federmesser beigebracht und linkerseits am Rücken bis an die 6. Rippe dringend wurde geheilt.

4. Drei Fälle von Rippenbrüchen bei 3 M. In dem einen Falle war durch das Auffallen eines schweren Steines die linke 3. Rippe vorne, im zweiten Falle durch den Hufschlag eines Pferdes die 9. und 10. Rippe links seitlich, im 3. Falle durch Gerathen zwischen die Stossballen zweier Eisenbahnwaggons fast sämmtliche Rippen gebrochen und wie die Section des bald nach der Ueberbringung verstorbenen Patienten nachwies, die Lunge und die Milz zerrissen.

II. Entzündungen.

9 F. (6 M.+3 W.) 1 geh., 3 geb., 2 ung., 2 gest., 1 transf.

1. In den Weichtheilen kamen 3 Abscesse vor und zwar bei einem 18jähr. Mädchen ein Abscess unter dem rechten Pectoralis, der in die Achselhöhle durchgebrochen war und mittelst Drainage entleert wurde, bis die Patientin im gebesserten Zustande entlassen werden konnte; dann bei einem 17jähr. Knaben ein prämusculärer Abscess der Bauchwandung der geheilt wurde, und endlich ein Abscess in der Regio iliaca der auf Verlangen ungeheilt entlassen wurde.

2. Periostitis der Rippen bei 3 jungen Individuen (2 M.+1 W.) von tuberculösem Habitus, mit Bildung ansehnlicher Abscesse

Incision und Auflegen der Lister'schen Pasta; bei 2 geheilt; die Patientin liess die Eröffnung nicht zu.

3. Caries der Wirbel in 2 Fällen (1 M.+1 W.) tödtlich ausgegangen. Bei einem 17jähr. Mädchen, welches vor 1 Jahre von einem Sessel fiel, entstand nach 8 Wochen in der Lendengegend linkerseits eine Geschwulst, welche nach aussen aufbrach und Eiter entleerte. Wir fanden einige gegen die Wirbelsäule dringende Hohlgänge, das Individuum sehr schwächlich. Profuse Diarrhöen. Tod. Bei der Section fand man Caries der unteren Lendenwirbel, des Kreuzbeins und Zerstörung der Cauda equina, Durchbruch in den Mastdarm. — Ein 32jähr. Mann überstand vor 4 Wochen Pleuritis und bekam eine faustgrosse Geschwulst unter dem linken Schulterblattwinkel. Incision und Lister'sche Verband. Profuse Diarrhöen; Psoïtis; rasche Consumtion der Kräfte. Tod. Bei der Section fand man ein pleuritisches Exsudat, Tuberculose der Nieren und der Därme, linkerseits einen Psoasabscess von beginnender Wirbelcaries.

4. Caries des Kreuzbeins bei einem 59jähr. Pfründner, der vor $1^1/_2$ Jahren nach längerem Aufenthalte in einer feuchten Wohnung Schmerzen im Kreuzbein bekam, worauf sich eine Geschwulst bildete, die vor 5 Monaten aufbrach und sich nicht wieder schloss. In die Versorgungsanstalt ungeheilt entlassen.

5. Ein Fall von entzündlicher Kyphose wurde wegen Bronchitis transferirt.

III. Neubildungen.

2 F. (1 M.+1 W.) 1 geh., 1 geb.

1. Eine Cyste über dem linken Schulterblattwinkel bei einem jungen Manne wurde exstirpirt und Patient mit granulirender Wunde entlassen.

2. Ein faustgrosses Lipom in der linken Lendengegend bei einer 40jähr. fetten Frau, seit 16 Jahren bestehend, wurde durch Exstirpation geheilt.

IV. Hernien.

26 Fälle. 18 geh., 6 gest., 2 transf.

Incarcerationen äusserer Hernien beobachtet an 8 M. und 11 W. = 19 Fällen.

Entzündungen von Hernien an 2 M.

Innere Einklemmung an 1 W.

In einem Falle wurde Incarceration derart vorgetäuscht, dass man zur Herniotomie schritt.

Zwei Fälle von freien Hernien starben an Peritonitis.

Eine freie Hernie wurde mit einem Bruchband geheilt entlassen.

	Männer			Weiber		
	Taxis	Herniotomie		Taxis	Herniotomie	
		geheilt	gestrb.		geh.	gestrb.
Inguin. d.	4	3	.	.	1	1
„ sin. . . .	.	.	.	.	2	.
Cruralis d.	.	1	.	1	.	3
„ sin. . . .	.	.	.	1	2	.
	4	4	.	2	5	4
	Geheilt 8			Geheilt 7		

Bemerkenswerth sind folgende Fälle:

1. K. A., eine 40jährige Frau von elendem Aussehen wurde auf die Klinik in einem verzweifelten Zustande gebracht; sie war pulslos, kalt an Händen und Füssen mit lividen Flecken versehen. Nach Angabe der Angehörigen bestand Erbrechen und Stuhlverstopfung seit drei Tagen. Bei der Untersuchung fand man in der Gegend des rechten Schenkelkanales eine rundliche, 1 Zoll im Durchmesser haltende, elastische, tympanitische und durchaus nicht gespannte, nirgend schmerzhafte Geschwulst. Freies Exsudat in der Bauchhöhle. Daraus, dass die Geschwulst gar nicht gespannt, gar nicht schmerzhaft war, schlossen wir, dass die Hernie entweder nicht incarcerirt, oder durch die Agonie collabirt sei. Ueberdies war in Betracht des elenden Zustandes der Patientin ein blutiger Eingriff nicht mehr indicirt. Patientin bekam Analeptica, starb jedoch binnen 2 Stunden. Die Section zeigte eine sehr starke Einklemmung eines haselnussgrossen, 3 Zoll von der Cöcalklappe

ausgehenden Divertikels des Ileums und heftige Peritonitis. Ob die geringe Spannung nicht schon Symptom des Erlöschens ist, bleibt dahingestellt. In entgegengesetzter Richtung ist gegen Danzel's Angabe über den diagnostischen Werth der Gespanntheit einer Hernie nachfolgender Fall verwerthbar.

2. Eine 45jährige Frau. besitzt eine linksseitige Leistenhernie seit $1^1/_2$ Jahren. Seit 3 Tagen ist dieselbe irreponibel und schmerzhaft und dieser Zustand mit Stuhlverstopfung verbunden. Erbrechen ist nicht erfolgt, nur Ueblichkeiten und Aufstossen traten ein. Auf Klysma erfolgte mässiger Abgang von Stuhl. Die Geschwulst wurde über Nacht sehr gespannt und schmerzhaft. Der örtliche Zustand veranlasste die Herniotomie. Man fand einen leeren Bruchsack, ein derbes nussgrosses Coagulum und etwas flüssiges Blut darin (vergleiche die Fälle von Floubert) und eine kleine Cyste in der Bruchsackwandung. Heilung in 4 Wochen.

Abnormitäten am Bruchsacke fanden wir in 3 Fällen, in 2 Fällen einen mehrfach getheilten Bruchsack, beide Male bei Inguinalhernien linkerseits, beide Male bei Frauen. In dem einen Fall war der Bruchsack 3mal eingeschnürt, in dem anderen war er förmlich einer Traube ähnlich, von etwa 10 bis 12 nach allen Richtungen sehenden bohnen- bis linsengrossen Divertikeln gebildet.

Im 3. Falle befand sich vor dem Bruchsacke eine unregelmässig verzweigte, mit klarem Serum ausgefüllte Bindegewebslücke. Erst die Probe mit der Faltenbildung liess erkennen, dass über dem Eingeweide noch eine Hülle — der Bruchsack — sei; der Darm war stellenweise angeheftet.

Ohne Eröffnung des Bruchsackes operirten wir 1mal, eine rechtsseitige seit vielen Jahren bestehende kindskopfgrosse Scrotalhernie bei einem 76jährigen Manne. Die Einklemmung wurde durch die Schenkel des äusseren Leistenrings gegeben. Verlauf sehr günstig.

Complicationen im Verlaufe traten 2mal ein: bei einem Manne trat nach der Operation Delirium tremens ein; günstiger Ausgang. Bei einer Frau, deren eingeklemmte rechtsseitige Leistenhernie, bevor sie auf die Klinik kam, so gewaltsam reponirt wurde, dass die Umgebung suffundirt war, trat Nekrose des Zellgewebes an diesen Stellen mit grossem Oedem der rechten Schamhälfte und Eitersenkung gegen den Sitzknorren auf; dieselbe Frau überstand noch während

der Wundheilung eine acute Bronchitis, einen Abortus, zwei Erysipele und Pleuritis und wurde nach 2 Monaten geheilt entlassen.

Jener Fall, bei dem die Herniotomie gemacht wurde, ohne dass eine Einklemmung vorgefunden wurde, ist folgender:

Bei einer 35ähr. ledigen Magd bestand seit mehreren Jahren eine rechtsseitige, wallnussgrosse Leistenhernie. Vor 8 Tagen war Patientin eines gesunden Kindes normaler Weise entbunden. Seit 38 Stunden besteht Stuhlverstopfung und Erbrechen. Bauch gespannt.

Die Hernie ist empfindlich. Bei der Operation zeigte sich der Bruchsack von etwas zweifelhaftem Aussehen, es wurde daher explorativ punktirt; es floss einwenig seröse Flüssigkeit aus. Mit dem Messer eröffnet zeigte der Bruchsack sich leer. Der eingeführte Finger stiess im Grunde des Bruchsackes auf ein zunderartiges Gewebe und beim Herausziehen stürzten einige Unzen schmutzigbräunlichen, dicken Eiters heraus. Alsogleich wurde Verdacht auf eine Parametritis geschöpft.

Die Untersuchung der Vagina ergab eine empfindliche Stelle rechterseits vom Uterus. Patientin befand sich nun besser, aber es trat doch noch einigemal Erbrechen ein. Am 3. Tage erschienen auf einmal massenhaft flüssige Fäces in der Wunde und strömten nun ununterbrochen heraus. Durch den After ging nichts ab. Nach 19 Tagen starb Patientin an Inanition. Die Nekroskopie ergab, dass eine Dünndarmschlinge mit ihrer convexen Wand in dem Bruchsack angewachsen und eröffnet, dass das Zellgewebe der rechten Darmbeingrube nekrosirt war und wie sich Rokitansky aussprach, durch Jauchewirkung den Darm corrodirt und eröffnet hatte. Dieser Fall ist ausführlich beschrieben von Dr. Hofmokl Med. Presse 1871.

Ein Fall verdient noch erwähnt zu werden, in welchem die Reposition einer durch 3 Tage eingeklemmten linksseitigen Cruralhernie nach der Methode von Hoffmann, durch Beugung und plötzliche Streckung des Oberschenkels auf den ersten Versuch hin gelang.

Anus und Rectum.

1. Haemorrhoidalvorfälle.

7 F. (4 M.+2 W.)

2 geh., 1 geb., 2 ungeh., 2 transf.

Bei 2 Individuen (1 M.+1 W.) wurde wegen wallnussgrosser Schleimhautvorfälle in Form eines ringförmigen Wulstes die Abbindung

über einem hohlen Cylinder als Hartkautschuk vorgenommen. Bei dem Weibe war ein Theil des Vorfalles gangränös und es trat nach dem Abfallen des Abgeschnürten eine vorübergehende Incontinentia alvi ein. Heilung in 4 Wochen. Bei dem Manne hielt den 1. Tag ein Blasenkrampf an. Heilung in 3 Wochen ohne Zwischenfall. Die übrigen Fälle wurden nicht operirt, und zwar 3 wegen hochgradigen Marasmus, 1 wegen eines Leberleidens, da es eine alte Erfahrung ist, dass Menschen dieser Art Operationen an Hämorrhoiden meist mit dem Leben bezahlen; in dem letzten Falle endlich wurde die Patientin, da sie keine Operation zuliess, nach Anwendung von Stuhlzäpfchen mit Tannin gebessert entlassen.

2. Abscesse, Geschwüre, Fissuren und Fisteln.

25 (19 M.+6 W.) 19 geh., 6 geb.

1. Abscesse in der Umgebung des Afters kamen in 7 Fällen (5 M.+2 W.) vor und wurden bis auf einen Fall, der gebessert wurde, geheilt. Darunter war ein Mann, bei welchem in 10 Jahren schon 3mal bedeutende Abscedirung des Zellgewebes um den After ohne Durchbruch in den After eingetreten war. — Bei einem zweiten Individuum, einem Mädchen von 22Jahren war das Zellgewebe zwischen Scheide und Rectum so vereitert, dass man von der Durchbruchsöffnung linkerseits am Perinäum an der linken Scheidenwand vorbei bis zur Clitoris mit der Sonde vordringen konnte. Die gänzliche Schliessung des Hohlganges erfolgte nach einer 6monatlichen Behandlung nicht und nach einem Jahre stellte sich Patientin mit einem feinen Gange vor.

2. Fissuren des Afters wurden in 3 Fällen (1 M. + 2 W.) behandelt, in zwei Fällen brachten Suppositorien mit Nitr. arg. nach 14 Tagen Heilung herbei; in dem 3. Falle wurde die subcutane Tenotomie des Sphincters mit Erfolg ausgeübt.

3. Mastdarmfisteln kamen in 14 Fällen (13 M. + 1 W.) vor und wurden 10 vollständig geheilt; es wurde die Spaltung der Fisteln, in 8 Fällen zugleich mit Abtragung von Callositäten, in 2 anderen Fällen die Vereinigung mehrerer Hohlgänge zu einer Wunde vorgenommen. Die durchschnittliche Heilungsdauer von 14 Tagen war deshalb so gering, weil die fünf einfachen Fälle zu den leichtesten gehörten. In den 4 ungeheilten Fällen war Tuberculose vorhanden; es wurden jedesmal die Durchbruchsöffnungen nach aussen

erweitert, damit der freie Eiterabfluss erzielt und die Bildung neuer Hohlgänge hintangehalten werde.

4. Bei einer 44jähr. Frau wurde im vorigen Schuljahre eine Mastdarmfistel durch Schnitt geheilt; die Wunde wurde während der Heilung von Nosocomialgangrän befallen und es zerfiel eine nahezu handtellergrosse Stelle der Gewebe bis zu einer Tiefe von 1 Zoll. In diesem Jahre stellte sich die Frau mit einer durch die Narbe bedingten Strictur von der Enge eines Gänsekieles vor, die durch Einlegen von Pressschwamm, später von Kautschukcylindern zum Lumen eines Daumens erweitert wurde. Patientin wurde wegen chron. Magenkatarrhs transferirt.

3. Neubildungen.

5 F. (3 M. + 2 W.)

3 geh., 2 ungeh.

1. Condylomatöse Wucherungen bei 2 W. durch Excision geheilt.

2. Ein handtellergrosses Papillom um den After wurde theils durch Excision unter heftiger Blutung, theils durch Aetzen mit Chlorzinkpasta bei einem 45jähr. M. nach 2 Monaten geheilt.

3. Zwei Fälle von Carcinom wurden wegen hohen Alters der Patienten nicht operirt.

Männliche Geschlechtsorgane.

a) Orchitis.

7 F. 4 geh., 2 gebes. 1 ungeh.

Bei einem von den 4 geh. Männern trat Eiterung an einer umschriebenen Stelle der vorderen Partie des Hodens auf und heilte der Abscess unter Anwendung von Lister's Pasta in kurzer Zeit. In den übrigen Fällen kam es zu keiner Eiterung und wurde die Entzündung durch Ruhe und laue Ueberschläge, und Jodeinpinselung behoben. Zwei drangen im gebesserten Zustande auf Entlassung. Der eine Fall, der ungeheilt entlassen wurde, betraf einen 26jähr. M., der eine beiderseitige Orchitis, linkerseits seit 6 Jahren, rechterseits seit 2 Jahren, mit geringer Exsudation in die Scheidenhäute zeigte.

Die letztere wurde durch Punction entfernt, darauf der Fricke'sche Verband angewendet, und als derselbe nicht vertragen wurde, feuchte Wärme versucht. Allein die Hodenschwellung ging nicht zurück.

b) Hydrocele und Hämatocele.

12 F. geheilt.

In allen Fällen wurde die Punction mit nachfolgender Jodeinspritzung (Lugol's Lösung) mit Erfolg gemacht. In 1 Falle von hydroc. funiculi spermatici kehrte das Exsudat zurück und wich dem Fricke'schen Verband. Der eine Fall von Bluterguss in einer Hydrocele betraf einen 54jähr. Mann, der sich eine Quetschung des Hodensackes zugezogen hatte; 14 Tage später wurden 6 Unzen einer blutig-serösen Flüssigkeit durch Punction entleert und die Heilung erzielt.

c) Phymose.

1 F. geheilt.

Bei einem 16jähr. Burschen war eine so hochgradige angeborene Phymose vorhanden, dass nur eine Anel'sche Sonde die Präputialöffnung passirte. Circumcision. Heilung.

d) Neubildungen der männlichen Geschlechtsorgane.

(4 Fälle — 3 geh., 1 ungeh.)

3 Cystoide der Hoden, 1 Epitheliom des Penis.

1. F. K., 34 Jahre alt, wurde angeblich erst auf dem Assentplatze vom Militärarzte auf eine beginnende Leistenhernie rechterseits aufmerksam gemacht und ihm das Tragen eines Bracheriums empfohlen. Seit 4 Monaten wurde ihm letzteres lästig, da sich eine grössere Geschwulst im Hodensacke zu bilden begann.

Die rechte Scrotumhälfte ist von einer 21 Centimeter langen, 11 Centimeter breiten birnförmigen Geschwulst eingenommen, welche sich durch den Leistenkanal in die Bauchhöhle fortsetzt und am äusserem Leistenring eingeschnürt erscheint. Die Geschwulst ist von normaler Haut bedeckt, elastisch, deutlich fluctuirend, gibt nirgends tympanitischen Schall und ist vorne oben durchscheinend. Untersucht man an dieser Stelle genauer, so findet man, dass

hier die Geschwulst unverhältnissmässig weicher ist, und dass man diese weiche Partie im Umfang eines Thalers so eindrücken kann, dass auf ihrem Grunde eine derbe gespannte Membran gefühlt wird. Auffallend ist das grosse Gewicht der Geschwulst. Da aus der Anamnese das Vorhandensein einer Hernie angegeben wurde, da die Geschwulst seit 4 Monaten grösser geworden, so nahm man an, es könne ein alter Netzbruch vorliegen, der im Zustande der Entzündung irreponibel und durch Exsudation in den Bruchsack vergrössert worden sei, und versuchte durch Wechsel von warmen und kalten Umschlägen Resorption einzuleiten. Da durch die Ruhe in horizontaler Lage und diese Behandlung keine Veränderung bemerkbar wurde, musste man die Angaben der Anamnese als irrige annehmen und die Diagnose des Cystoides stellen. Es wurde die weiche Geschwulst (zuerst) mit dem Bistouri vorn oben eröffnet, klares Serum floss aus und die Fortsetzung der Geschwulst in den Leistenkanal collabirte. Die obenerwähnte Membran, die man unter dieser Flüssigkeitsansammlung durchfühlte, die Scheidenhaut des Hodens wurde jetzt eröffnet und es entleerte sich an $^1/_2$ Unzen Flüssigkeit. Der sehr vergrösserte degenerirte Hode wurde nun exstirpirt und die Untersuchung ergab, dass er in ein Cystosarkom umgewandelt war. Unklar blieb uns, welche Bedeutung jener ersten Flüssigkeitsansammlung beizulegen sei. Man konnte sie füglich als den abgeschnürten Theil des ehemaligen Bruchsackes auffassen. Der eingeführte Finger fand nämlich den Raum nach oben blind geschlossen. Allein der Raum selbst war ganz unregelmässig, die Innenfläche seiner Wand nicht glatt, die Wand selbst nicht isolirbar, so dass man nur annehmen konnte, es sei eine mit Serum ausgefüllte grosse Bindegewebslücke. — Heilung nach 5 Wochen.

2. C. W., 36 Jahre alt, Gerichtsadjunkt, bemerkt seit 15 Monaten ein allmäliges Grösserwerden der linken Hodensackhälfte. Man findet eine ovoide Vergrösserung des Hodens auf das Volum einer Mannsfaust, die Geschwulst ist mässig hart an einer kleinen Stelle nach vorn elastisch. Haut normal. Castration am 20. Juni. Cystocarcinom, sehr günstiger Verlauf und Heilung nach 5 Wochen.

3. K. J., seit 4 Jahren bestehende geringe Vergrösserung des Hodens, dessen einzelne Stellen härter, einzelne weicher sind. Keine Operation zugelassen.

4. K. J., 55 J. alt, Taglöhner, erlitt vor einigen Jahren einen Peitschenhieb aufs Glied, der Entzündung und Verwachsung des Präputiums mit der Glans zu Folge hatte. Vor 6 Monaten begann die Neubildung rechts an der äusseren Haut. Wir fanden das Präputium nicht zurückschibbar in Epitheliomgewebe umgewandelt, welches wie sich an einer Stelle constatiren liess, auf die Glans übergegriffen hatte. Amputatio Penis am 9. Mai. Normaler Verlauf. Heilung in 14 Tagen.

Männliche Harnorgane.

a) Katarrhe. Paresen.

3 F. 1 geh., 1 gebes., 1 ungeh.

1. Bei einem 62jähr. M. trat seit 5 Jahren öfters Harnverhaltung ein. Man constatirte einen mässigen Katarrh der Blase. Nach innerlichem Gebrauche von Dec. semin. lini trat Besserung ein; Patient wurde nach 14 Tagen transferirt.

2. Ein 25jähr. M. leidet seit 3 Monaten an Harnträufeln; der Harn blutig und jauchend; sehr heftiger Blasenkatarrh. Patient trat bevor noch eine Behandlung eingeleitet wurde, am Eintrittstage aus.

3. Ein 14jähriger Knabe leidet an einer leichten Parese der Blase und mässigen Blasenkatarrh. Durch methodisches Katheterisiren und kalte Blasendouchen Heilung in 4 Wochen.

b) Lithiasis.

5 M., 2 geh., 1 ung., 2 gest.

1. Ein 56jäh. Taglöhner, der schon im vorigen Jahre durch Lithotripsie von einem Steine befreit worden war, leidet wieder an Harnbeschwerden. Die Untersuchung des Harnes ergab Cysto-Pyelitis und Erdphosphate als letzte Schichtenbildung des neugebildeten Steines, der nach der Untersuchung mit der Sonde im prostatischen Theile eingekeilt ist. Durch den Medianschnitt wurde ein wallnussgrosser aus Erdphosphaten bestehender Stein entfernt. Patient befand sich nach der Operation wohl; aber am nächsten Tage trat plötzlich Collapsus und der Tod an demselben Tage ein. Nekroskopie: Blutaustritt in die linke Niere, Riss der Nierenkapsel,

Extravasat in die Bauchhöhle. Interstitielle Nephritis mit Eiterung, Pyelitis, Cystitis. (Wochenb. der Ges. der Aerzte. 1870.)

2. Bei einem 53jähr. M. wurde ein taubeneigrosser Uratstein durch Lithotripsie in 5 Sitzungen entfernt.

3. Bei einem 14 jähr. schwächlichen Knaben waren seit 2 Jahren Steinbeschwerden vorhanden. Die Sonde fühlte einen rauhen. hühnereigrossen Stein. Die Harnuntersuchung wies Cystopyelitis und Erdphosphate als letzte Schichte nach. Durch den seitlichen Perinealschnitt wurde ein 50·5 Gramm wiegender der Hauptmasse nach aus Harnsäure bestehender mit einer Schale aus Erdphosphaten und harnsaurem Ammon versehener Stein, dessen Kern ein Blutcoagulum war, entfernt. Heilung in 5 Wochen.

4. Bei einem 68jähr. Manne waren seit 5 Monaten Steinbeschwerden vorhanden. Die Harnuntersuchung wies leichte Pyelitis und Harnsäure als letzte Schicht nach. Nach der ersten lithotriptischen Sitzung trat heftiges Fieber, heftigere Pyelitis, später parenchymatöse Nephritis und Symptome von Urämie auf. Im soporösen Zustande nahmen ihn die Verwandten aus dem Spitale, um die Section zu verhüten.

5. Bei einem 44jähr. Manne waren seit 4 Monaten Steinbeschwerden vorhanden. Es gingen mit einem blutigen Harne Steinfragmente ab. Die Untersuchung der Blase ergab doch keinen Stein in der letzteren. Eine mässige Prostatahypertrophie wurde nachgewiesen. Auf Verlangen entlassen.

c.) Stricturen.

8 M. 6 geh., 2 ungeh.

In einem Falle war die äussere Mündung der Harnröhre durch Vernarbung eines Chankers zum Lumen einer Anel'schen Sonde verengt; in den übrigen Fällen von Verengerungen im retrobulbären Theile war Gonorrhoe vorhergegangen. Von den 2 ungeheilten Fällen wurde der eine entlassen, weil die geringste Reizung (durch dünne Saiten) ungewöhnlich starke Schüttelfröste hervorbrachte: Patient ging auf's Land, kam gestärkt im nächsten Schuljahre und wurde ohne Beschwerden geheilt; in dem anderen Fall drang Patient selbst auf Entlassung, als die Dilatation soweit gediehen war, dass ein Katheter Nr. 8 durchging. In 1 Falle, wo eine mässige Ver-

engerung bestand, reagirte der Kranke auf den ersten Versuch der Einführung einer Bougie mit einem 2 Tage lang anhaltenden Fieber. Es wurde bei ihm in leichter Narkose die Strictur mit dem Dittel'schen Dilatator erweitert und nach 6 Tagen konnte der Kranke mit einem Katheter Nr. 12 entlassen werden. In einem anderen Falle war eine taubeneigrosse periurethrale Infiltration am Perinäum, welche exstirpirt wurde, worauf die Heilung sehr rasch vor sich ging. Die übrigen Fälle boten nichts Bemerkenswerthes

d.) Harnfisteln.

7 F. 3 geh., 1 gebes., 3 ungeh.

Bei 4 M. waren kleinere Perinealfisteln nach Harnröhrenstricturen vorhanden, und zwei davon wurden durch Einlegen von Kathetern, später auch Kauterisiren mit Lapis und Ferrum candens geheilt; die zwei anderen wollten sich nicht der Behandlung unterziehen und wurden ungeheilt entlassen.

Bei 3 anderen war die Fistel nach Steinschnitt zurückgeblieben: Ein 25jähr. Mann war im Jahre 1865 durch seitlichen Blasenschnitt von einem Blasensteine befreit. Die zurückgebliebene linsengrosse überhäutete Harnröhren-Mastdarmfistel wurde einigemal mit Ferrum candens kauterisirt und geheilt. Bei einem 24jähr. M. wurde vor 15 Jahren durch seitlichen Perinealschnitt ein Blasenstein entfernt. Innerhalb der Narbe fanden wir eine bohnengrosse Fistelöffnung. Heftiger Blasenhatarrh und Pyelitis. Wegen letzterer wurde das Einlegen von Kathetern vermieden und vorläufig (durch decoct. semin. lini, später aqua calcis mit Milch) die Pyelitis behandelt. Als der Urin klar geworden, wurden Katheter eingelegt. Da trat plötzlich ein grosses Oedem des phymotischen Präputiums und in 24 Stunden sah man an 2 Stellen desselben Gangrän wie bei Urininfiltration auftreten. Das Präputium wurde gespalten; es stiessen sich dann kleine oberflächliche Hautschorfe ab, und der Zwischenfall hatte keine weiteren Folgen. Die Fistel wurde kleiner, der Kranke wurde von Heimweh befallen und kehrte in die Heimat zurück.

Ein 24jähr. M. wurde im vorigen Jahre durch seitlichen Perinealschnitt von einem 5 Cm. im Durchmesser haltenden aus Harnsäure und Phosphaten bestehenden Blasensteine befreit. Wegen der Grösse des Steines wurde der Schnitt bis in den Mastdarm verlängert.

Es blieb eine 6 Linien lange Mastdarmblasenfistel zurück. In diesem Jahre wurden mehrere Versuche gemacht, die Fistel zu schliessen. Einigemal wurde das Ferrum cand., 2mal Metallsutur angelegt. Die Versuche blieben erfolglos und der Kranke wurde ungeheilt entlassen.

e) Ectopia vesicae.

1 Fall ungeheilt.

Ein 17jähr. Mann wurde wegen dieser Missbildung anfangs als Knabe und später, da er keine Mannskleider tragen konnte, als Mädchen getauft und erzogen. Man fand einen 3″ im Durchmesser haltenden Defect der Bauch- und vorderen Blasenwand; die Uretherenmündungen in der untersten Partie des vorhandenen Blasentheils; den Penis 1″ lang, vollständige Epispadie, das Präputium in Gestalt eines ansehnlichen unteren Hautlappens, der zum Decken der Harnrinne vorzüglich geeignet gewesen wäre. Als man dem Kranken die Chancen eines operativen Verfahrens auseinandergesetzt hatte, wollte er in der schönen Jahreszeit seine Geduld nicht auf die Probe stellen und meinte, er werde später einmal im Herbste kommen um sich den Herbst und den Winter über behandeln zu lassen. Er bekam einen Apparat, bestehend aus einer metallenen gewölbten Platte, welche die vordere Blasenwand ersetzen sollte und welche in einen Kanal auslief, der mittelst eines Kautschukschlauches in einen Harnrecipienten mündet.

Weibliche Geschlechts- und Harnorgane.

1. Brüste.

a) Entzündung.

9 Fälle. 6 geh., 1 gebes., 2 transf.

In 8 Fällen entstand die Entzündung kurz nach der Entbindung in einem Falle durch Trauma. 4mal war die rechte, 2mal die linke und 3mal beide Brüste zugleich afficirt. In allen Fällen kam es zur Eiterung, so dass Incisionen nothwendig wurden. Die Heilung beanspruchte eine Zeit von 14 Tagen bis zu 7 Wochen. In 5 Fällen standen die Kranken im Alter zwischen 19 und 24

in den 3 anderen zwischen 31 und 36 Jahren. Besondere Zufälle kamen während der Heilung nicht vor.

b) Neubildungen.

24 Fälle. 19 geh., 3 ungeh. 1 gestorb., 1 transf.

Darunter war das Carcinom 19mal (14 geh., 3 ung., 1 gest., 1 transf.), Sarkom 1mal (geheilt), Cystosarkom 3mal (geheilt), und Adenom 1mal (geheilt) vertreten. In 14 Fällen war die rechte, in 10 die linke Brustdrüse ergriffen. Das Alter der Individuen war bei Carcinom in 12 Fällen zwischen 43 und 50, in 2 zwischen 39 und 43 und in 5 Fällen zwischen 50 und 67 Jahren. Bei den 5 anderen Fällen (4 Sarkome, 1 Adenom) standen 4 Individuen im Alter zwischen den 20. und 26. und 1 im 43. Lebensjahre. In 4 Fällen von Carcinom wurde wegen zu hohen Alters und weitgreifender Infiltration der Lymphdrüsen in der Achselhöhle nicht operirt. In den meisten übrigen operirten Fällen von Carcinom mussten auch die Lymphdrüsen die hoch in die Achselhöhle bis zu den grossen Gefässen reichten, entfernt werden.

Der Wundverlauf war in 16 Fällen ganz günstig ohne wesentliche Zwischenfälle meist mit nur geringen Fiebererscheinungen. In 4 Fällen trat heftiges Erysipel von der Wunde aus auf und verbreitete sich von da über den ganzen Körper. Von diesen 4 starb eine in der 4. Woche an heftiger Pleuritis. Die Section wies schon kleine Carcinomknoten in der Leber nach. Im zweiten Fall trat Pneumonie ein, im dritten Gangrän der Wunde mit Erysipel. Die 3 letzten Fälle von Erysipel heilten. Operirt wurde in allen Fällen mit dem Messer.

11 Kranke wurden mit vollständig vernarbten, 9 mit noch granulirenden Wunden entlassen.

Was die Grösse der Neubildung anlangt, so kamen die Carcinome zumeist von der Grösse einer Wallnuss bis zu der einer Mannesfaust. Ausnahme davon machte ein Medullarcarcinom von der Grösse eines Kindskopfes und ein Cystosarkom von der eines Mannskopfes. Das erstere wurde wegen zu vorgeschrittener Krebscachexie nicht operirt, das zweite heilte nach der Operation in 6 Wochen.

Einmal wurde bei einer 67 Jahre alten Frau ein lenticulares Carc. fibros. beobachtet, das angeblich vor 20 Jahren sich zu entwickeln begann, vor 10 Jahren exstirpirt wurde und seit 1 Jahre wieder recidivirte.

Ein primäres Auftreten der Neubildung wurde beobachtet in den 5 Fällen von Sarkom und Adenom, und in 11 Fällen von Carcinom; in 5 Fällen von Caccinom kam Recidive zum 1. Mal, in 2 zum 2. Mal, und in 1 Falle zum 9. Mal. Der letztere Fall ist um so merkwürdiger als die Neubildung ein ausgesprochenes Fasercarcinom war, die Kranke dabei sehr gut aussah und die Operation stets gut vertrug; dabei muss bemerkt werden, dass hier keine Drüsenafection nachzuweisen war, und die Kranke stets bei der geringsten fühlbaren Recidive sogleich sich wieder operiren lässt.

Eine 45 Jahre alte Frau, welche vor 8 Monaten auf einer anderen Klinik an Carc. Mammae operirt wurde und mit einer exulcerirten (nicht Carcinomrecidive) Narbe zur Aufnahme kam, wurde wegen Neuralgie im linken Oberarm transferirt.

Regina B., 24 Jahre alt, Kaufmannsgattin, wurde am 10. September 1870 aufgenommen. Die Kranke sonst ziemlich gut aussehend und gesund, hatte vor $1^1/_2$ Jahren entbunden. Seit dieser Zeit bemerkte sie, dass ihre linke Brustdrüse sich schmerzlos vergrösserte, nur zeitweilig verspürte sie leichte Stiche in derselben, die sich jedoch bald wieder verloren. Bei der Aufnahme hatte die Brustdrüse die Grösse eines Mannskopfes, war ziemlich derb anzufühlen, nirgends schmerzhaft, die Haut normal mit ausgedehnten Venen durchzogen. An mehreren Stellen war die Geschwulst hügelig hervorgetrieben, und zeigte daselbst deutliche Fluctuation. Aus der Brustwarze war keine Milch auszupressen. Die ganze Geschwulst liess sich bei gespanntem Pectoralis leicht nach allen Richtungen bewegen. In der letzteren Zeit wuchs die Geschwulst sehr rasch. Keine Infiltration der Achseldrüsen.

Am 12. December wurde die Extirpation der Brustgeschwulst, welche als Cystosarkom diagnosticirt wurde, vorgenommen. Während des Wundverlaufes trat nach 14 Tagen Erysipel ein. Am 5. November wurde die Kranke geheilt entlassen. Bei der nachträglichen Untersuchung der Geschwulst zeigte sich dieselbe als ein Adenom mit stellenweise colossal erweiterten Milchgängen.

2. Schamtheile.

a) Neubildungen.

4 Fälle. Heilung.

Cystis in labio pudendo. P. M., 43 Jahre alt, bekam ohne Veranlassung vor 2 Jahren eine kleine bei haselnussgrosse Geschwulst in der linken grossen Schamlefze. Die Geschwulst erreichte nach 2 Jahren, wo die Kranke auf die Klinik kam eine Grösse von $1^1/_2$ Zoll Längen- und 1 Zoll Breitendurchmesser. Dieselbe ist ganz schmerzlos, deutlich fluctuirend mit normaler Haut und Schleimhaut überzogen. Exstirpation. Bei der Operation zeigte sich die Geschwulst als eine Cyste mit sehr derbem Balge und flüssigem viscidem Inhalt. Die Cyste reichte mit ihrem oberen Theil bis zum aufsteigenden Sitzbeinast. Heilung ohne Zwischenfall in 33 Tagen.

Carcinoma epithel. labii pudendi major.

A. D., 53 Jahre alt, leidet an epith. Carc. seit 6 Monaten. Dasselbe nimmt die vordere innere Seite der rechten grossen Schamlippe ein und reicht an der hinteren Scheidewand bei 1 Zoll nach aufwärts. Exstirpation. Heilung. Nach 8 Monaten trat Recidive ein.

Elephantiasis labii pudendi. major sinist.

P. M., 24 Jahre alt, Stubenmädchen, litt an Elephantiasis der linken grossen Schamlefze seit 3 Jahren. Die Vergrösserung der Schamlippe erreichte eine doppelte Mannesfaustgrösse. Exstirpation. Heilung in 26 Tagen.

3. Ovarialgeschwülste.

6 Fälle. (1 geh., 1 ungeh., 1 gebes., 1 transf., 2 gest.).

Cystovarium sinist. Cystovariotomie, Heilung.

W. A., 30 Jahre alt, Kleidermacherin, von sehr kleinem zarten Körperbau, hatte bis vor 2 Jahren regelmässig menstruirt und keine Kinder geboren. Vor 2 Jahren bemerkte sie zuerst eine Geschwulst in der linken Bauchseite, welche wie sie angab ihr zeitweilig, beim Wenden im Bette, das Gefühl einer sich

hin und her wälzenden Kugel im Bauche verursachte. Als die Geschwulst stettig zunahm, liess sich die Kranke punktiren und überstand diese Operation innerhalb 8 Monaten 5mal. Bei der Aufnahme auf die Klinik betrug der grösste Bauchumfang 92 Centim. Die Cyste bot die Symptome einer einkämmerigen. Der Uterus war jungfräulich, etwas nach oben und links verzogen. Cystovariotomie. Befestigung des ziemlich langen Stieles mit langen Petit'schen Lanzennadeln in der Bauchwunde. Heilung. Im Verlaufe der Heilung ist zu bemerken, dass, als Meteorismus und eine sehr hartnäckige Stuhlverstopfung durch innere Mittel (Rheum, Oleum Ricini) und Klysma nicht weichen wollten, das Auspumpen des Kothes auf die Art vorgenommen wurde, dass man eine Schlundbougie ziemlich hoch in den Mastdarm einführte, hierauf um die Massen aufzulösen, laues Wasser einspritzte, und mit einer gut passenden Saugspritze die Kothmassen herauspumpte, wodurch der Kranken bedeutende Erleichterung verschafft wurde. Der Stuhl kam von der Zeit regelmässig von selbst. Die Peritonitis war während des ganzen Wundverlaufes sehr mässig und circumscript. Gegen dieselbe wurde Anfangs Kälte, dann feuchte Wärme und Einreibungen von Ung. cinereum angewandt. Der Erfolg dieser Operation ist bis nun zu ein bleibender und anhaltender, indem die Kranke jetzt noch stets gesund ist und wohl aussieht. Wegen Erschlaffung und Diastase der geraden Bauchmuskeln muss die Kranke eine passend elastische Bauchbinde tragen. Dauer bis zur Heilung 8 Wochen.

Cystovarium duplex. Cystovariotomie. Tod durch Gangrän des Stiels und Peritonitis.

R. Rosalia, 17 Jahre alt, ledig, mittelgross etwas abgemagert sonst aber gesund, bemerkte seit Juli 1869 zum erstenmale eine Zunahme ihres Bauchumfanges. Menstruirt hatte die Kranke seit ihrem 14. Lebensjahre regelmässig. Die Geschwulst nimmt ziemlich gleichmässig den ganzen Unterleib ein, und hat an ihrer grössten Wölbung eine Circumferenz von 100 Centim. Fluctuation ist sehr deutlich, gleichmässig, nur gegen das rechte Hypochondrium zu erleidet die mehr gleichmässige Wölbung der Geschwulst eine kleine Abflachung und zeigt hier eine viel tiefere constante Dämpfung als links. Der Uterus ist jungfräulich, beweglich, ziemlich hochstehend. In den übrigen Organen nichts deutlich Abnormes. Cystovariotomie. Bei der Operation zeigte es sich, dass 2 Cysten

wirklich vorhanden waren, die linke grössere enthielt einen klaren wässerigen, die rechte mehr einen trüben dunkleren Inhalt. Die Cysten gingen je von einem Ovarium aus, und waren gestielt. Abtragung der Cysten; Befestigung beider Stiele, nach vorgenommener sorgfältiger Blutstillung durch Unterbindung mit dünner Seide, durch Clamp von Spencer Wels. Den darauffolgenden Tag stieg die Temperatur Vormittags auf 39 und bis Mittag auf 40·1. Erbrechen trat nur einmal ein. Der Bauch wenig aufgetrieben, schmerzhaft in der Umgebung der Wunde. Gegen Mitternacht des zweiten Tages schwand das Bewusstsein, es traten einige tetanusartige Rückenmuskelkrämpfe ein und bald darauf erfolgte der Tod. Die Section ergab mässige Peritonitis, Gangrän an beiden Stielen unter den Ligaturen und dem Clamp.

Cystovarium sinist. Cystovariotomie. Tod durch Peritonitis nach 6 Tagen.

S. Juliana, 18 Jahre alt, ledig, Handarbeiterin, ging angeblich vor 2 Jahren während der Menstruation durch einen kalten Bach, worauf sie sogleich einen stechenden Schmerz in der linken unteren Bauchhälfte fühlte. 4 Monate vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus, gibt sie an, eine im Bauche bewegliche Geschwulst deutlich wahrgenommen zu haben. Die Geschwulst wuchs seit der Zeit sehr rasch und erreichte einen Umfang von 84 Centim. Uterus beweglich jungfräulich. Cystovariotomie. Nach Entwicklung einer grossen linkseitigen Cyste drängte sich ein etwas gespanntes, bei mannsfaustgrosses Gebilde gegen die Wunde vor, nachdem jedoch über diesem Gebilde tympanitischer Percussionsschall zu vernehmen war und man beim Eingehen mit der Spitze der Hand sonst nichts Auffallendes gemerkt hatte, so dachte man es sei dies das ausgedehnte vorgelagerte Colon ascendens, um so mehr als durch ein leichtes Streichen des Bauches von aussen diese fragliche Geschwulst ganz verschwand und nicht mehr kam. Die Abtragung des Stiels erfolgte nach früherer Unterbindung desselben in zwei Partien, die Befestigung desselben durch lange Petit'sche Lanzennadeln. — Peritonitis, mit bedeutender Ausdehnung des Bauches. Rechts liess sich an einer bei 4 Quadratzoll grossen Stelle gedämpfter tympanitischer Percussionsschall wahrnehmen. Die Section ergab allgemeine Peritonitis und rechterseits eine zweite bei kindskopfgrosse ebenfalls an ihrer Ueberzugsmembran entzündete Ovarialcyste. Die bei der

Operation sich vorlagernde kleine Geschwulst war somit in den wenigen Tagen zur Grösse der 1. Cyste herangewachsen.

Ausser diesen 3 reinen Ovarialcysten kamen noch 2 Fälle von Ovarialgeschwülsten zur Beobachtung.

In dem einen dieser Fälle bei einer 30jähr. sonst gesunden Frau waren mit dem Cystovarium über mannsfaustgrosse Uterusfibrome, vom Uterusgrund ausgehend combinirt.

Die Frau hatte sich bei der Vorstellung auf unserer Klinik bereits zum 37. Male in Zwischenräumen von 1—2 Monaten punktiren lassen, wornach sie sich dann wieder ganz wohl fühlte. Auch diesmal wurde sie nur punktirt, und nach 3 Tagen entlassen. Der zweite Fall betraf eine sehr herabgekommene 45jähr. Frau, wo nebst der Ovarialgeschwulst noch deutlich in der rechten Hypochondralgegend andere harte Geschwulstmassen fühlbar waren, so dass man hier auf eine Mischgeschwulst die Diagnose stellen, und eine Combination von Sarkom oder Carcinom machen musste. Die Geschwulst bestand seit 2 Jahren und wuchs sehr rasch. Ausserdem war Ascites vorhanden. Eine einfache Punktion, bei welcher sich eine bräunliche choladeähnliche Flüssigkeit entleerte, brachte der Kranken bedeutende Erleichterung. Dieselbe erholte sich darauf auffallend und wurde gebessert entlassen.

In einem Falle, bei einer 26jähr. Handarbeiterin, wurde eine zweifelhafte Diagnose gestellt, ob circumscriptes abgesacktes präperitoneales Exsudat mit freiem peritonealen Exsudat in der Bauchhöhle, oder ob Cystovarium mit freiem Ascites in Combination war. Da die Kranke ausserdem sehr anämisch war, fortwährend leicht fieberte, der Harn Albumin in grosser Menge nachwies und der Bauch bei Druck empfindlich war, neigte man sich zu der ersteren Diagnose. Die Kranke wurde deshalb auf eine medizinische Klinik transferirt, woselbst sie nach mehreren Wochen starb. Die Section ergab bedeutendes abgesacktes peritoneales Exsudat nebst freiem Ascites in Folge einer chronischen Peritonitis, ausserdem Morb. Brigthii. Beide Ovarien gesund.

4. Fistula vesico-vaginalis.

1 Fall (ungeheilt).

S. Vita, 18 Jahre alt, Taglöhnerin, bekam nach einer Zangengeburt eine Vesicovaginalfistel. Die Menses hörten seit

der Zeit ganz auf. Die Untersuchung ergab bei der Aufnahme der sonst ganz blühend und gesund aussehenden Kranken eine bei $1^1/_2$ Zoll lange blindsackförmige Scheide, in der die Portio vaginalis uteri weder zu sehen noch zu fühlen war. Nur durch den Mastdarm fühlte man an der Stelle des Uterus einen kleinen rundlich-länglichen harten Körper, welcher dem Uterus entsprach, die Scheide war somit vor der Portio vaginalis uteri blindsackförmig durch Narbengewebe verwachsen. Die Fistel lag fast an der Uebergangsstelle der vorderen zur hinteren Wand der Scheide, war mehr quer gelagert und mass bei 5 Linien im Längendurchmesser. Die Ränder derselben waren ziemlich starr und wenig nachgiebig. Eine dreimalige Operation mit Anlegung von Seidennähten misslang an der geringen Verschiebungsfähigkeit und der Callosität der Fistelränder. Oftmaliges Touchiren mit cauter. potentiale und actuale brachten wohl im Ganzen eine Verkleinerung aber keine Heilung. Durch die spätere Narbencontraction entstand eine sehr bedeutende Knickung der Urethra, so dass kaum ein dünner Katheter Nr. 3 durchgeführt werden konnte. Incision der Harnröhre von Innen mit nachfolgender Dilatation; doch die Harnblase bekam durch concentrischeHyperfrophie eine so geringe Capacität, dass die Kranke nur wenige Drachmen Urin zu halten im Stande war. Ein letzter Versuch eine Occlusio vaginae vorzunehmen misslang auch, so dass die Kranke schliesslich mit einem Gummiharn recipienten ungeheilt entlassen werden musste, da ein weiterer Versuch bei dem narbigen starren Gewebe gewiss nicht mehr Erfolg versprach.

5. Parese der Blase in Folge von Onanie.

P. Marie. 13 Jahre alt, gut entwickelt und sonst gesund zeigte ein besonders scheues und ängstliches Benehmen und unstäten Blick. Seit 3 Wochen erfolgte in der Nacht Verunreinigung des Bettes durch Harn. Eine nähere Untersuchung der Genitalien, welche unter grosser Aufregung der Kranken vorgenommen wurde, ergab das Hymen imperforirt, doch den Eingang der Scheide bedeutend geröthet, heiss und etwas grösser als normal. Die Berührung dieser Gegend verursacht der Kranken etwas Schmerz. Die Untersuchung der Harnröhre sowie der Blase und des Harnes ergab nichts Abnormes. Ein späteres Ausfragen der Kranken bestätigte

die sehr häufig ausgeübte Onanie mit dem Finger. Ruhe — kalte Abreibungen des Rückens und kühle Einspritzung von Wasser in die Blase nebst strenger Ueberwachung der Kranken — brachten in 10 Tagen den krankhaften Zustand zur vollkommenen Heilung.

Obere Extremität.

I. Acute und chronische Entzündungen.

1. Der Weichtheile.

a) Der Finger und der Hand.

16 Fälle (9 M.+7 W.) 14 geheilt, 2 transf.

Darunter waren 4 Zellgewebsentzündungen der Finger ohne Nekrose der Phalangen. Ein Fall stellte sich als syphilitische Onychie heraus. Die ersteren 4 Fälle heilten auf einfache Incision mit nachfolgenden lauen Bädern, Reinigung der Wunde und Anwendung feuchter Wärme, beim 5. Fall wurde nebst feuchter Wärme Ung. ciner. täglich am kranken Finger in kleinen Dosen (8 gr.) eingerieben. Heilung.

3 Fälle (2 M.+1 W.) von subacuten Sehnenscheidenentzündungen der Fingerstrecker verursacht durch übermässige Anstrengung der Hand.

Der eine Fall betraf eine 18jähr. anämische Handarbeiterin. Die Sehnenscheidenentzündung befiel vorzüglich die Strecksehnen des Zeige- und Mittelfingers der linken Hand; die Exsudation war sehr bedeutend. Die Eröffnung der Geschwulst durch Incision mit nachträglicher Fixirung der Hand und weiterer Wundbehandlung nach Lister's Methode brachte in 64 Tagen Heilung, mit Bewegungsfähigkeit der Finger.

Der zweite Fall betraf eine Tendovaginitis chronica des rechten Mittelfingers. Ruhe und Kälte bewirkten hier die Heilung.

Ein dritter Fall betraf eine chronische Sehnenscheidenentzündung der Fingerstrecker bei einem tuberculösen Manne, welcher transferirt wurde.

3 Zellgewebsentzündungen am Handrücken. Incision. Heilung.

2 atonische scrophulöse Geschwürsprocesse am Handrücken und an den Fingern.

Der eine Fall, ein 13jähr. Knabe, hatte seit 5 Monaten scrophulöse Hautgeschwüre am linken Handrücken und in der Gegend des äusseren Knorrens des rechten Oberschenkels. Während der Behandlung der Handgeschwüre entwickelte sich spontan in den Weichtheilen des rechten Oberschenkels allmälig ein grosser Abscess. Incision. Behandlung nach Lister. Heilung des Abscesses nach 203 Tagen. Die Handgeschwüre trotzten jeder Behandlung, so dass beim Entlassen des Kranken noch kleine Reste unvernarbt zurückblieben.

Im zweiten Falle, 51 Jahre alte Frau, griffen die Geschwüre vom Handrücken auf die Finger. Allmälig wurden auch die Gelenkbänder ergriffen und die Gelenke eröffnet, so dass zwei Phalangen in Folge des Geschwürprocesses amputirt werden mussten. Das Individuum war anämisch und litt an hochgradiger Aortenklappeninsufficienz. Vollständige Heilung trat nicht ein.

b) Des Vorderarmes.

5 Fälle. (2 M.+3 W.) 4 geh., 1 gebes.

Zwei Fälle von spont. Zellgewebsvereiterung in den Weichtheilen des Vorderarmes. Oncotomie. 1 geheilt, 1 gebessert.

Drei Fälle von Lymphangioitis am Vorderarme, ein Fall bei einer Wärterin in Folge einer Infection durch Wundsecret, ausgehend von einer Excoriation am rechten Zeigefinger. Der Zweite bei einem Tischlergesellen, ausgehend von einer vor mehreren Wochen wegen Nekrose des Mittelhandknochens gemachten Wunde. Ruhe, Kälte, später Ung. ciner. bewirkten Heilung.

c) Des Oberarmes.

5 Fälle. (2 M.+3 W.) 3 geh., 1 ungeh. 1 gest.

Zwei Fälle von spontanen Abscessen an der inneren Peripherie des Oberarmes. Der eine, bei einem 18jähr. Schuhmacherlehrling, ging von einer vereiterten Lymphdrüse im Sulc. bicipit. intern. aus, der zweite bei einer 14 Jahre alten Magd, entwickelte sich ganz langsam ohne bestimmte Veranlassung, und erreichte fast die Grösse eines Hühnereies. Der Abscess lag unter der Fascia brachii der Mitte des Oberarmes entsprechend im Sulcus bicipit. internus. In beiden Fällen trat rasche Heilung nach gemachter Incision ein.

Zwei Fälle von Vereiterung der Drüsen in der Achselhöhle.

Eine 67jährige Frau mit Eiterung der Lymphdrüsen in der Achselhöhle nach einer vor 3 Monaten wegen Carcinom an der Hand vorgenommenen Amputation starb in Folge allgemeinen Marasmus und profuser Diarrhöe. Der zweite Fall betraf eine käsige Vereiterung der Lymphdrüsen der Achselhöhle, mit bedeutender Eitersenkung längs der rechten Thoraxhälfte bei einem anämischen, jedoch nicht tuberculösen Mädchen. Contraincisionen, Drainage brachten wesentliche Besserung zu Stande. Endlich ein Fall von Abscess in den Weichtheilen der rechten Schulterhöhe. Incision. Heilung.

2. Der Beinhaut und des Knochens ohne Betheiligung der Gelenke.

12 Fälle (5 geh., 2 gebes., 2 ung., 3 transf.) 10 M.+2 W.

Drei Fälle von Panaritium periostale. Bei zweien wurde die nekrotische Phalanx nach geschehener Exfoliation extrahirt, der dritte Fall heilte ohne Nekrose.

Fünf Fälle von Caries der Phalangen und der Mittelhandknochen. Die Individuen standen in einem Alter zwischen 18 und 51 Jahren. Nur bei zweien war deutlich Tuberculose nachweisbar. In 3 Fällen wurde die Enucleation der Phalangen mit günstigem Erfolge gemacht. Bei einem trat ohne Operation nach 6 Wochen Heilung ein. Zwei wurden auf Verlangen gebessert entlassen.

Eine Caries am äusseren Knorren des rechten Oberarmes wurde ungeheilt entlassen.

Eine Nekrose am Amputationsstumpfe des linken im Jahre 1868 wegen Gangrän amputirten Oberarmknochens wurde auf Verlangen ungeheilt entlassen.

Eine Periostitis capituli ulnae mit nachträglicher offener Caries. In Folge der Caries wurde die Arteria ulnaris arrodirt und musste wegen plötzlicher Blutung central unterbunden werden. Die Periostitis schritt chronisch weiter — in der 9. Woche trat Hämoptoë ein. — Der Kranke wurde hierauf auf Verlangen ungeheilt entlassen.

Ein Fall von multipler recidivirender Ostitis und Periostitis verdient besondere Beachtung sowohl hinsichtlich seines Auftretens als seines Verlaufes und Ausganges.

T. Mathias, 17 Jahre alt, Drechsler, bekam vor $2^1/_2$ Jahren spontan Schmerzen an der Streckseite beider linken

Vorderarmknochen in der Nähe des Handgelenkes, nach einigen Tagen trat unter Fiebererscheinungen daselbst Schwellung und bedeutende Schmerzhaftigkeit beider Vorderarmknochen ein. Nach 8 Wochen nahm die Schwellung und Schmerzhaftigkeit ab, doch die Knochenauftreibung verschwand erst in 3 Monaten. 3 Monate später traten dieselben Symptome an denselben beiden Vorderarmknochen ein und nahmen den gleichen Verlauf. 12 Wochen darauf kam ein dritter Anfall, diesmal schwoll auch die rechte Unterkieferhälfte an. 6 Monate später bekam der Kranke gleiche Anschwellungen an beiden Schienbeinen, in den Mittelhandknochen der linken Hand und am linken Vorderarm. Nachdem er in Verlauf von 6 Monaten genesen war, trat plötzlich vor 3 Wochen unter Fiebererscheinungen Schmerz mit nachfolgender Geschwulst in der oberen Diaphysenhälfte des linken Oberarmes und der inneren Hälfte des rechten Schlüsselbeines ein, später in der oberen Hälfte der linken Ulna und des unteren Radiusendes. Die Gelenke in der Nähe der erkrankten Knochen waren schmerzhaft, functionirten jedoch nach Ablauf der Processe ganz normal. Diese Anfälle von Periostitis begleitete Fieber, welches bald abnahm, während die Schwellung nur langsam schwand. Syphilis war nicht nachweisbar. Auch sind Traumen nie voraus gegangen. Das Individuum war sonst gesund. Ruhe — anfangs Kälte, dann feuchte Wärme und mässige Dosen von Ung. ciner. zum Einreiben an der schmerzhaften Stelle erzielten Heilung.

3. Der Gelenke.

13 Fälle 8 M.+5 W. (5 geh., 1 gebes., 5 ung., 1 gest., 1 transf.)

5. Handgelenkentzündungen bei Individuen von 14, 18, 28 und 29 Jahren. In einem Falle entstand die Entzündung allmälig ohne bekannte Ursache, in den beiden anderen Fällen war sie traumatischen Ursprungs. Im ersten Falle nahm sie den Ausgang in offene Caries, in den anderen trat bei Anwendung starrer Verbände Heilung mit beschränkter Beweglichkeit ein. Der Fall mit dem Ausgang in Caries wurde auf Verlangen ungeheilt entlassen.

Tuberculose war in diesem Falle nicht nachweisbar, das Individuum war 66 Jahre alt.

Acht Fälle von Ellbogengelenkentzündung; davon waren 5 Männer und 3 Frauen, und zwar kam die Entzündung 3mal links und 5mal rechts vor. Die Individuen standen im Alter von 14, 15, 22 18, 56, 60, 67 Jahren. In sechs Fällen sind bald Quetschungen. bald directer Schlag aufs Gelenk, wie in einem Falle der Schlag mit einem Hammer, theils Distorsionen die veranlassenden Ursachen zur consecutiven Entzündung gewesen, in einem Falle konnte keine veranlassende Ursache gefunden werden.

In 6 Fällen trat Caries und Nekrose der Gelenkenden ein, 3 davon waren Individuen im Alter von 56 und 60 Jahren und wurden auf Verlangen mit einem Wasserglasverbande gebessert entlassen. Ein 67jähr. Mann wurde auf sein inständiges Bitten wegen heftigen Schmerzes am Oberarm amputirt, starb jedoch schon am 6. Tage an Pyämie.

Der 4. Fall mit Caries, ein 14jähr. Knabe wurde auf Verlangen ungeheilt mit einem Stützverbande entlassen; beim 5. Falle trat nach 5 Monaten Heilung mit Anchylose im rechten Winkel ein.

Zwei Ellbogengelenkentzündungen heilten bei Ruhe und Anwendung von Kälte vollständig ohne Anchylose.

Der letzte Fall soll seines besonderen Interesses weger ausführlich geschildert werden:

B. Constantine, 18 J. alt, von zartem Knochenbau, blassem Aussehen, nicht tuberculös, leidet an Syphilis, und hat in einem Jahre 2mal abortirt. Während der Schwangerschaft viel sie zufällig auf das linke Ellbogengelenk und zog sich seit derzeit eine chronische Entzündung in diesem Gelenke zu. Starre Verbände, forcirte Streckung, Kälte und Wärme halfen nichts; die Kranke wurde daher am 16. März 1870 auf die Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme war das linke Ellbogengelenk stark geschwellt, die Haut gespannt, nicht geröthet. Der Ellbogen im mässig stumpfen Winkel gebeugt, bei Druck und Bewegung sehr schmerzhaft. Mässiges Fieber. Verordnet wurde nebst zweckmässiger Lage auf einer Ruheschiene local mässige Kälte, Ung. cinereum. Innerlich Kali jodatum. Die Geschwulst nahm trotzdem allmälig zu — es trat Fluctuation ein. Incision. Entleerung grosser Mengen Eiters. Die Gelenkflächen weich, rauh. Da nun die Kranke anfangs von einer Resection nichts wissen wollte, so wurde nochmals eine energischere

Anwendung des Ung. ciner. in Form einer Schmierkur verordnet in der Aussicht, dass vielleicht dieses Mittel, da Syphilis noch bestand, seine Wirkung auf den Heilverlauf ausüben werde. Als sich jedoch auch dadurch nichts ändern wollte, im Gegentheil das deutlichste Bild einer Caries fungosa zu Tage trat, wurde nach 73 Tagen fruchtlosen Wartens mit endlicher Einwilligung der Kranken die totale Resection des Ellbogengelenkes vorgenommen. Anfangs ging Alles gut, doch schon in der 3. Woche bemerkte man eine weitere Anschwellung an den resecirten Knochenenden, die Geschwulst wurde grösser, die Wunde sonderte einen sehr dünnflüssigen Eiter und die Sonde fühlte abermals den Knochen rauh und weich. Während des Wundverlaufes trat eine Iritis specifica auf, welche auf Anwendung von Kali jodat. bald wich. Als nach 94 Tagen die Resectionswunde nicht geheilt und die Caries der Knochen weiter vorgeschritten war, entschloss sich die Kranke zur Amputation am Oberarm. Dieselbe wurde auch mit dem Kegeltrichterschnitt ausgeführt. Die ersten 3 Tage bot die Kranke heftige Fiebererscheinungen mit bedeutenden Gehirnsymptomen: es traten des Nachts heftige Delirien ein und die Temperatur stieg bis auf 40·1°, doch schon am 4. Tage legten sich diese Symptome, und der Wundverlauf wurde von nun an ein normaler, so dass die Kranke am 24. Tage nach der Amputation schon das Bett verlassen konnte. Der Stumpf war etwas ödematös und die Sonde konnte eine kleine harte nekrotische Stelle an der Sägefläche fühlen; das übrige Aussehen der Kranken besserte sich von nun an sichtlich, wenngleich sie noch mehreremale leichte Anfälle von recidivirender Iritis specifica überstanden hat und letzte Zeit auch tophöse Periostitis beider Schienbeine bekam, welche Symptome jedoch auf den Gebrauch von Kali jodat. bald wichen. Die Kranke wurde 85 Tage nach der Amputation zur besseren Erholung aufs Land geschickt, wo sie sich auch den letzten Berichten zu Folge ganz wohl befinden soll.

II. Verletzungen und Folgekrankheiten.

1. Einfache Quetschungen und Distorsionen.

6 Fälle (4 geh., 2 transf.).

Unter diesen 6 Fällen (4 M.+2 W.) waren: Eine Quetschung des Daumens, 1 der Schultergegend, 2 Zerrungen des Ellbogen-

gelenkes durch ein Schwungrad, und 2 der Hand bedingt durch Sturz. Alle Fälle gingen in Heilung über ohne Zwischenfälle, und ohne Beeinträchtigung ihrer früheren Functionsfähigkeit.

2. Subcutane Fracturen.

20 Fälle (8 W.+12 M.) Geheilt.

a) Scapula. 2 Fälle. Heilung.

P. Georg, 36 Jahre alt, Taglöhner, erlitt durch das Auffallen einer schweren Eisenstange auf die Schulterblattgegend einen Bruch der linken Spina scapulae. Die Bruchstücke zeigten keine Verschiebung, Crepitation durch directes Verschieben der Bruchstücke sowohl als auch bei ausgeführter Bewegung mit dem Oberarm im Schultergelenke ziemlich deutlich, wenn auch nicht immer wahrnehmbar. Lagerung auf der rechten Seite, Fixirung der linken oberen Extremität in einer Schlinge und an den Stamm mit Anwendung von Kälte auf die Bruchstelle brachten in 26 Tagen Heilung zu Stande.

H. Johann, 36 Jahre alt, Brunnenarbeiter, wurde beim Graben eines Brunnens in gebückter Stellung von einem herabstürzenden Ziegelstein in die rechte Schulterblattgegend getroffen und erlitt hiedurch einen Längsbruch des Schulterblattes. Die Bruchstücke lagen ohne Verschiebung an einander, zeigten jedoch in der ganzen Ausdehnung abnorme Beweglichkeit und Crepitation. Dabei war die Bewegung im entsprechenden Schultergelenke durch die gehinderte nöthige Fixirung des Schulterblattes sehr schmerzhaft und nur in geringem Grade möglich. Ziemlich bedeutende Blutunterlaufung. Ein tiefes Inspiriren war jedoch beschwerlich auszuführen wegen stechenden Schmerzes in der Schulterblattgegend. Therapie wie im vorigen Falle. Am dritten Tage trat der kranken Scapula entsprechend eine leichte circumscripte Pleuropneumonie ein, deren Symptome nach 8 Tagen schwanden, so dass der Kranke innerhalb 5 Wochen geheilt war, seinen Arm mässig im Schultergelenke bewegen konnte ohne Schmerz zu empfinden.

erst, nachdem die Sicherheit erzielt war, dass keine Verschiebung mehr eintreten konnte, ein starrer Verband mit rechtwinkelig gebeugtem Ellenbogengelenke angelegt. Nie trat eine Verkürzung noch weniger eine Pseudarthrose ein. Von diesen Kranken waren zwei Frauen, eine 65, die andere 66 Jahre alt; bei ersterer der Knochenbruch mit einer bedeutenden Uebereinanderschiebung der Bruchstücke verbunden.

S. Josef, 44 Jahre alt, Commissionär, ein mageres torpides, sonst aber gesundes Individuum, erlitt durch einen Sturz einen Schiefbruch des rechten Oberarmknochens in der Gegend der Deltamuskelinsertion. Die Verkürzung betrug $1^1/_4$ Zoll. Da die Geschwulst in Folge des Blutergusses sehr gross war, wurde der Arm auf Spreukissen zweckmässig gelagert und Kälte angewendet. Nach 6 Tagen fiel die Geschwulst, die Muskelreizbarkeit hörte auf und man konnte durch leichten Zug die Verkürzung ausgleichen. In der extendirten Stellung wurde ein genau passender Gypsverband bis über die Schulterhöhe angelegt. Nach 3 Wochen wurde derselbe eröffnet, und man fand wohl die Geschwulst noch mehr gefallen, doch war die Verschiebung der Bruchstücke wieder eingetreten, kein Callus gebildet, vollständige Beweglichkeit der Bruchenden vorhanden. Lagerung auf einem Streckbrette, permanente Extension combinirt mit Druck auf das stets nach Aussen oben ausweichende obere Bruchstück bewirkten in 74 Tagen Heilung.

d) Vorderarm.

8 Fälle (3 M.+5 W.) Geheilt.

Darunter waren 2 Brüche beider Vorderarmknochen, 1 Olecranonbruch durch Fall auf den Ellenbogen ohne Trennung der sehnigen Ausbreitung des Triceps. Gypsverband. Heilung in 4 Wochen.

Die 5 anderen waren Brüche der unteren Epiphyse des Radius. Bei allen wurde Anfangs der Flügelschienenverband angelegt. Eine Ruheschiene mit Flügeln zur Sicherstellung der Hand zwischen Pro- und Supination, eine Schiene an die Volar- und eine zweite an die Dorsalfläche des Vorderarmes, sämmtliche aus Pappe, üben einen Druck auf kleine Compressen, welche auf die von der normalen Linie abweichenden Bruchenden gelegt werden. In der dritten Woche

wird dann der starre Gyps- oder Wasserglasverband angelegt. Bei den Fällen mit Verschiebung der Bruchenden kann, wenn der starre Verband gleich angelegt wird, eine kleine Winkelstellung der Hand zurückbleiben. Bei Radiusbrüchen verdient die Stellung des Ulnaköpfchens, welches bei Verschiebung der Radiusbruchstücke stets mehr nach einwärts gegen die Vola manus tritt, Beachtung und soll durch Druck mittelst kleiner Compressen in die normale Lage gebracht werden, während zu gleicher Zeit die nöthige Contention der Radiusbruchstüche durch die Seitenschienen bewirkt wird. Die Compressen sollen nur bis zum Ulnaköpfchen reichen, der Ulnarrand der Hand ist von diesen Compressen frei zu lassen. Diese Beobachtung der Stellung des Ulnaköpfchens und der Bruchenden ist nur am offenen Verbande möglich, da kann der Druck regulirt und jede Verschiebung genau überwacht werden. Man überzeugt sich leicht, dass diess durch einen sofort angelegten starren Verband nicht erzielt wird, und dass die Kranken nach geschehener Heilung nebst zurückbleibender Difformität noch über bedeutenden Schmerz gerade in der Gegend des Ulnaköpfchens bei jeder Bewegung im Handgelenke klagen. Erst wenn das Hervortreten der Ulna nicht stattfindet, ist der starre Verband in solchen Fällen angezeigt.

3. Verbrennungen und Erfrierungen.

2 Fälle (1 M.+1 W.) Heilung.

J. Elisabeth, 29 Jahre alt, Handarbeiterin, erlitt während eines epileptischen Anfalles eine Verbrühung des rechten Oberarmes mit siedender Suppe. Heilung. Ein Fall von leichter Erfrierung der Finger der linken Hand. Heilung.

III. Verwundungen.

1. Der Weichtheile, Knochen und Gelenke.

30 Fälle (25 M.+5 W.) 26 geheilt, 2 ungeh. 2 transf.

a) der Finger und der Hand.

19 Fälle von Verletzungen an den Fingern und der Hand bis zum Handgelenke. Die Verletzungen wurden verursacht: fünfmal

durch Maschinengewalt, dreimal durch einen Hammerschlag, zweimal durch eine Glasscheibe, einmal durch eine Gewehrkapsel. In den übrigen Fällen waren theils schneidende, theils stumpfe Instrumente die veranlassenden Ursachen der Verletzung. In 4 Fällen waren sowohl Finger- als Mittelhandgelenke eröffnet. In 2 Fällen wurden durch Maschinengewalt 2 Phalangen des Zeige- und Mittelfingers amputirt. In allen Fällen wurde selbst bei Gelenkeröffnungen möglichst conservativ verfahren und nur wenn die Erhaltung eines Theiles des Fingers unmöglich schien, dessen Absetzung vorgenommen, sonst beschränkte man sich auf eine möglichst genaue Vereinigung frischer Wunden, zweckmässige Lagerung auf Holzschienen und auf die Behandlung nach Lister. Die Resultate waren in allen Fällen, mit Ausnahme eines, der auf Verlangen ungeheilt entlassen wurde, Heilung, und zwar zumeist ohne Zwischenfälle. In 2 Fällen bei einer Verwundung des Zeigefingers durch einen Holzspan und bei einer Verunreinigung einer Schnittwunde an der Hand durch Waschen unreiner Wäsche trat Lymphangioitis des Vorder- und Oberarmes mit nachfolgendem Erysipelas migrans über den ganzen Körper und consecutiven Abscessen im subcutanen Zellgewebe des Oberarmes der kranken Seite ein. In beiden Fällen Heilung.

b) des Vorderarmes.

8 Fälle. Heilung.

In einem Falle wurde die Verletzung durch das Auffallen auf eine Glasscheibe, in 2 Fällen durch einen Hundebiss, in 2 durch schneidende Instrumente und in 3 Fällen durch Maschinengewalt bewirkt. Von diesen sind 2 bemerkenswerth.

K. Johann, 20 Jahre alt, Tischler, erlitt bei einer Rauferei eine Stichwunde an der äusseren Seite des rechten Vorderarmes nahe am Ellbogengelenke. Die Stichwunde drang bis an die Ulna und verletzte ein grösseres Gefäss. Die ziemlich starke Blutung wurde durch Tamponade mit Ferrum sesquichloratum gestillt. Innerhalb 3 Tage zweimal Nachblutung. Unterbindung der A. brachialis in cubito. Am 7. Tage abermalige Nachblutung aus der Arterie an der Ligaturstelle. Unterbindung der Arterie in med. brachii. Diesmal blieb die Blutung dauernd gestillt. Der Collateralkreislauf war sehr bald wieder hergestellt, da man schon nach 8 Stunden einen schwachen

Radialpuls fühlen konnte. Ausser dieser Verletzung hatte der Kranke noch eine zweite bei 7 Zoll lange bis nahe an die linke Schultergelenkskapsel dringende Stichwunde. Beide Verletzungen heilten nach der letzten Unterbindung ohne Zwischenfälle und mit vollkommener Functionsfähigkeit der kranken Extremität innerhalb 73 Tagen.

N. N., Med. Dr., gerieth beim Oeffnen der Wagenthür mit seiner rechten Hand in die Scheibe des Wagenschlages und erlitt eine quere bei 2 Zoll lange Schnittwunde in den Weichtheilen des Vorderarmes und zwar in seinem unteren Dritttheile. Die A. rad. war durchschnitten und musste nach Erweiterung der Wunde central und peripher unterbunden werden. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall.

c) Oberarm und Schulter.

3 Fälle. Heilung.

2 Fälle von Fleischwunden am Oberarm, einmal bewirkt durch das Ausgleiten mit einem spitzen Messer, das andere Mal durch eine Schneidemaschine. Ein Fall betraf eine Stichwunde mit einem spitzen Messer in die linke Schulterblattgegend unter der Spina scapulae mit Durchbohrung des Schulterblattes selbst. Beim letzten Falle stellte sich mehrmals Eiterabschluss ein wegen des schiefen Wundverlaufes und der Tiefe der Wunde. Heilung.

IV. Complicirte Fracturen.

3 Fälle (2 geh. 1 gest.)

1. M. Anna, 34 Jahre alt, Magd, erlitt durch einen Sturz auf dem Glatteise einen offenen Bruch des Nagelgliedes des rechten Daumens mit Risswunde in den Weichtheilen. Heilung ohne Zwischenfall. Behandlung nach Lister.

2. K. Marie, 19 Jahre alt, erlitt durch einen Sturz von einem 4. Stockwerke hohen Gerüste einen offenen Bruch des rechten Vorderarmes, 3 Zoll über dem Handgelenke. Fixirung des Vorderarmes auf einer Ruheschiene. — Lister — Kälte. Eitersenkung, bedeutende Zellgewebseiterung bis gegen die Dorsalfläche der Hand. Schliesslich erfolgte die Heilung in 58 Tagen, doch blieb beschränkte

Drehbewegung der Hand im Ulnoradialgelenke mit geringer Empfindungslosigkeit der Haut der Hand und des Vorderarmes. Elektrotherapie erzielte keinen Erfolg.

3. S. Marie, 28 Jahre alt, Taglöhnerin, stürzte von einem 2 Stock hohen Gerüste und erlitt eine complicirte Fractur beider Vorderarme, heftige Gehirnerschütterung und Bruch der 5. linken Rippe. Nach 32 Stunden erfolgte der Tod. Die Section ergab: Bluterguss zwischen die Meningen, in geringer Menge auch in die Bauchhöhle. Bruch von 3 Rippen. Am rechten Vorderarme einmaliger Bruch beider Vorderarmknochen, am linken war der Radius zweimal, die Ulna einmal gebrochen. Die Weichtheile waren beiderseits von den Knochenfragmenten durchbohrt und zerrissen.

V. Subcutane Luxationen.

1. Frische.

a) 7 Schultergelenkverrenkungen.

6 M. 1 W. Alter zwischen 30 und 65 Jahren.

Davon betreffen 4 die linke, 3 die rechte Seite. Sämmtliche waren Verrenkungen nach ab- und einwärts unter den Rabenschnabelfortsatz. In 4 Fällen soll angeblich ein Fall auf das Schultergelenk, in 2 Fällen ein Sturz auf die ausgestreckte Hand und in einem Fall das Auffallen eines schweren Lederballens auf die Schulter die Luxation bewirkt haben. Die Fälle kamen meist frisch entweder unmittelbar, oft 1—2 Tage nach geschehener Verrenkung zur Einrichtung. Dieselben wurden zumeist nach der Methode von Schinzinger, in einem Falle nach Richet mit günstigem Erfolge vorgenommen. Nur in einem Falle, bei einem sehr kräftigen 57jährigen Stallknechte war die Quetschung der Schultermuskel so stark und die Zerreissungen und Blutunterlaufungen im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe so bedeutend, dass im späteren Verlaufe eine hochgradige Muskelatrophie eintrat und der Kranke ungeachtet angewandter activer und passiver Gymnastik und trotz Elektrotherapie nach 174 Tagen nur geringe Beweglichkeit im Schultergelenke erreichte.

Beckenbruch und Luxation im Schultergelenke.

R. Anton, 32 Jahre alt, Taglöhner erlitt durch eine Erdverschüttung eine Verrenkung des rechten Schultergelenkes nach ab-

und einwärts und einen Querbruch des rechten Beckenknochens nebstdem bedeutende Quetschung des linken Fussgelenkes. Die Luxation wurde durch die Rotationsmethode eingerichtet.

Bei Lagerung des Körpers auf die linke Seite und Fixirung des Sitzknorrens bei gleichzeitiger Bewegung des Darmbeinkammes konnte die abnorme Beweglichkeit desselben und die Crepitation nachgewiesen werden. — Ein anderes Symptom, das sich hier bemerkbar machte, war, dass der Kranke bei gestreckter Lage der unteren Extremität Schmerz an der Bruchstelle fühlte. Die Rückenlage mit mässiger Beugung im Hüftgelenke, Anwendung von Kälte an der Bruchstelle stillten den Schmerz. Nach 85 Tagen ging der Kranke auf Krücken, mit nach vorne gebeugtem Stamme, nach 4 Monaten vollständige Heilung.

b) Ellbogengelenk.

1 Fall. Heilung.

1 Mann, 53 Jahre alt, Verrenkung des rechten Ellbogengelenkes nach rückwärts mit Bruch des äusseren Knorrens des Oberarmes durch einen Sturz auf den Ellbogen. Einrichtung in der Narkose. Starrer Verband in spitzer Winkelstellung des Gelenkes. Heilung.

2. Veraltete.

2. Schultergelenk. 1 Ellbogengelenk.

Ungeheilt.

Die Schultergelenkluxationen erlitten die Kranken vor 7 und 5 Wochen durch Sturz auf die Schulter.

Die Ellbogengelenkluxation war nach rückwärts und bestand seit 6 Wochen. Vergebliche Einrichtungsversuche waren an der frischen Luxation schon ausserhalb des Krankenhauses gemacht worden. Die Reposition der veralteten Luxation war ohne Erfolg.

VI. Verkrümmungen, Anchylosen und andere Deformitäten.

3 Fälle. 1 geh. 2 geb.

B. Simon, 20 Jahre alt, hatte eine angeborene schwimmhautähnliche Verwachsung zwischen dem 3. und 4. Finger der linken

Hand bis zur 2. Phalanx reichend. Die Operation wurde so ausgeführt, dass man die Hautbrücke knapp an einem Finger durchschnitt, um dadurch für Bedeckung der Wunde am anderen Finger hinlänglich Haut zu erhalten, deren Vereinigung durch Knopfnaht bis auf den Grund der Wunde vorgenommen wurde. Die entgegengesetzte Wundfläche wurde mit Charpie und Heftpflaster bedeckt und der Granulation überlassen. Die gemachten Wundränder heilten nur am oberen Theile per primam zusammen, am Grunde der Wunde gingen die Ränder auseinander; trotzdem war der Erfolg ein günstiger, indem ein grosser Theil der früheren Verwachsung der Finger getrennt blieb.

P. Johann, 22 Jahre alt, Jurist, erlitt als Kind von fünf Jahren eine Verbrennung an der inneren Fläche des linken kleinen Fingers und dessen Muskelballens. In Folge dessen war der kleine Finger in einem sehr spitzen Winkel und fast ganz am Muskelballen durch eine straffe breite Narbe fixirt.

Zur Hebung dieser sehr starken Narbencontractur wurde in der Narbe ein $\wedge$ förmiger Schnitt gemacht, und zwar mit seiner Spitze gegen den kleinen Finger gerichtet. Der Schnitt durchdrang nur das Narbengewebe, ohne die Beugesehne zu verletzen, hierauf wurde der kleine Finger auf einer Holzschiene allmälig gestreckt. Die Spitze des $\wedge$ Schnittes wurde gangränös, doch wurde durch die eingetretene Entzündung und Eiterung die Narbe weicher und liess sich so weit dehnen, dass der kleine Finger zum entsprechenden Mittelhandknochen nur noch in einem sehr stumpfen Winkel stand. Durch den Gebrauch von lauwarmen Bädern und passiver Gymnastik wurde so weit ein Erfolg erzielt, dass der Kranke, der früher seine Hand nicht vollständig flach strecken konnte, diess jetzt im Stande ist und auch kleine Beuge- und Streckbewegungen mit dem kranken Finger ausführen kann.

Der 3. Fall betrifft eine durch Sturz vor 8 Jahren entstandene Anchylose des rechten Ellbogengelenks bei einem 13 Jahre alten Mädchen. Der Winkel ist sehr stumpf. Forcirte Beugung brachte eine Stellungsverbesserung zu Stande.

VII. Gangraena spontanea.

2 Fälle, 1 geheilt, 1 gestorben.

K. Anna, 27 Jahre alt, Modistin, ein zartes, sonst aber gesundes Individuum, bekam nach Aetzung einer gewöhnlichen

an der Spitze des rechten Ringfingers befindlichen Warze mit Essigsäure, daselbst eine Brandblase in der Umgebung der Warze, von wo aus dann der Brand spontan weiter nach aufwärts und in die Tiefe griff. Der Brand war trocken, mumificirend und schritt unter heftigen Schmerzen sehr allmälig bis zur Mitte der zweiten Phalanx, wo er sich abgrenzte. Im Herzen und in den grösseren Arterien war nichts Abnormes wahrzunehmen. An der Demarcationslinie wurde der Finger amputirt. Die Wunde heilte ohne Zwischenfall in 20 Tagen.

N. Emmerich, 46 Jahre alt, Grundbesitzer, ein sonst kräftiger Mann, gibt an, vor 6 Monaten beim Aufheben einer schweren Last plötzlich Schmerz in der rechten Hand und dem rechten Vorderarme empfunden zu haben. Seit der Zeit hatte er stets in der rechten oberen Extremität ein eigenthümliches stumpfes Gefühl. Vor 6 Wochen stellte sich spontan unter sehr heftigen Schmerzen mumificirender Brand aller Fingerspitzen ein. Die Gangrän schritt nun von hier aus trotz aller Mittel unaufhaltsam langsam aber stetig vor, so dass sie vor dem Tode des Kranken die Mitte der Hand und den grossen Daumenballen erreicht hatte. Im Herzen war nichts Abnormes zu entdecken. Der Radial- und Ulnarpuls an der linken Seite war nicht zu fühlen, der Pulsschlag der Brachialis nur kaum wahrnehmbar. Während des ganzen Krankheitsverlaufes war das Fieber gering, der Schmerz jedoch sehr heftig. In den letzten Tagen mehrere Schüttelfröste und mit pyämischen Erscheinungen erfolgte der Tod. Die Section erwies Thrombose der Arteria radialis, ulnaris und brachialis bis über die Mitte des Oberarmes, wo schon mehr frische Gerinnungen zu constatiren waren. Im Herzen und der Lunge nichts Abnormes.

Die Frage, auf welche Weise hier die Gangrän entstanden, ist schwer richtig zu beantworten, möglicherweise gab die vorausgegangene starke Anstrengung der Extremität zu einer chronischen Arteriitis Veranlassung, welche schliesslich zur Thrombose und Gangrän führte. Weniger gut lässt sich der erste Fall, wo eine einfache Aetzung mit Essigsäure stattfand, erklären. Dass man in solchen Fällen stets die vollständige Abgrenzung der Gangrän abwarten muss, bevor man zur Amputation schreitet, zeigt deutlich der 2. Fall, indem die Veränderungen in den Arterien viel weiter gediehen waren, als man nach der bestehenden Gangrän bestimmen konnte.

VIII. Neubildungen.

4 Fälle (1 M.+3 W.) 2 geheilt, 1 gebess., 1 gest.

Carcinome. 2 Fälle.

1. D. Johanna, 66 Jahre alt, Bäuerin, hatte im Juni 1869 am Rücken und der Radialseite des Mittelhandknochens des linken Zeigefingers eine Neubildung, welche abgetragen als Carcinom mit papillarem Bau erkannt wurde. 4 Wochen nach ihrer Entlassung stellte sich Recidive ein, im August wurde das recidivirende Carcinom abermals abgetragen. Am 10. Jänner 1870 wurde bei der Kranken wegen tiefgreifender Recidive die Amputation am Vorderarme vorgenommen. Am 5. Tage trat grosse Schwellung des Stumpfes, am 7. Lymphangioitis ein. Die Manchettenränder wurden stellenweise gangränös. Nach einigen Tagen reinigte sich die Wunde und von nun an heilte sie normal.

Das vierte Mal wurde Pat. im Juli 1870 aufgenommen mit Eiterung der Achseldrüsen und Oedem des Armes. Nach Vereiterung der Drüsen starb Patientin an Erschöpfung in Folge langwieriger profuser Diarrhöen.

2. S. Katharina, 74 Jahre alt, hatte seit 3 Jahren auf der Rückenfläche der linken Hand in der Gegend des Metarcarpus des Daumens und des Zeigefingers ein bei apfelgrosses Medullarcarcinom. Wegen hohen Alters wurde die Neubildung mit Aetzpfeilen aus Chlorzink zerstört. Die Kranke verliess die Anstalt gebessert.

Sarkome.

2 Fälle geheilt.

1. M. Georg, 39 Jahre alt, Bäcker. Dem Pat. wurde im Jahre 1857 eine kleine Geschwulst an der Innenseite des rechten Oberarmes, unterhalb des Randes des Pector. major exstirpirt, die Geschwulst recidivirte im Jahre 1866, wurde abermals entfernt, beidemale lautete die Diagnose nach Untersuchung im pathologischen Institute auf Sarkom. Zum dritten Male wurde sie im Jahre 1869 operirt; diesmal lautete die Diagnose: Papillom. Im März 1870 stellte sich die vierte Recidive ein. An der Innenfläche des rechten Oberarmes fanden wir eine von der Achselhöhle bis zum untern Drittel herab, und in der Quere von dem Sulc. bicipital. ext. bis zur Mitte des Triceps

reichende, über das Niveau an der höchsten Stelle 3 Zoll ragende, knollige, mit den Weichtheilen verschiebbare, von livider, verdünnter Haut überall, mit Ausnahme einer kleinen Stelle am höchsten Punkte, bedeckte Geschwulst. Gegen den Rand des Pector. maj., dann rückwärts gegen den Rand der Latissimus dorsi zerstreute, kleine isolirte Geschwülste von demselben Charakter, 7 an Zahl.

Am 25. Mai wurde die Geschwulst exstirpirt; sie reichte im Sulc. bicipit. int. bis an die Gefässe. Die Gefässscheide war verdünnt und sulzig infiltirt, und wurde mit entfernt. Die Venen, bedeutend erweitert, lagen ganz bloss. Die Blutung aus der Neubildung war heftig. — Ganz auffallend war die rasche Granulationsbildung und das schöne Aussehen der Wunde. Anfangs Juni trat Erysipel ein, verschwand aber nach einigen Tagen. Auf Verlangen wurde Pat. am 22. Juni mit einer schön granulirenden und eiternden, auf die Hälfte verkleinerten Wunde entlassen. Diesmal war die Diagnose Rundzellensarkom.

2. N. Aloisia, 15 Jahre alt, Schneiderstochter. Vor $1^1/_4$ Jahren begann eine flachrunde, hühnereigrosse Schwellung am oberen Abschnitt der Innenseite des Oberarmes, ging gegen die vordere, später auch äussere Fläche des Oberarmes; im Mai 1869 überstand das Kind den Scharlach, worauf die Geschwulst auffällig kleiner wurde. Kurze Zeit darauf trat jedoch eine gleichmässige, härtlich anzufühlende Schwellung des ganzen Oberarmes ein. Seitdem wuchs auch die erwähnte umgrenzte Geschwulst nach allen Richtungen rascher, vorwiegend aber an der Vorderseite des Oberarmes. Im Mai 1870 brach die Geschwulst an der Innenseite auf, es entleerte sich eine Zeit lang reichlich trübe, gelbliche Flüssigkeit und ein mehr als taubeneigrosses Stück der Geschwulst stiess sich ab, die Wunde aber vernarbte anfangs Juni. Im halben Juni brach die Geschwulst wieder an mehreren Stellen der Vorderseite des Oberarmes auf und entleerte eine der früheren ähnliche Flüssigkeit. Am 14. Juli bot die Geschwulst folgendes Aussehen: Der linke Oberarm zu einer 40 Cm. im Umfange haltenden Geschwulst umgewandelt, die nach aufwärts bis an den Gelenkkopf, abwärts bis an die Grenze des oberen und mittleren Drittels des Vorderarmes reicht. Bezogen auf die Oberarmsaxe ist die Geschwulst nach allen Richtungen gleichmässig entwickelt und aus ihrem Niveau treten flache Erhebungen, in der oberen Hälfte gegen die Vorderseite, in der unteren je eine gegen

die Innen- und Rückseite. Die Haut ist über dem grössten Theil der Geschwulst verdünnt, stellenweise sehr glänzend und grösstentheils schon fixirt; über dem oberen Antheil überdies von zahlreichen, rabenfederkieldicken Venenramificationen durchzogen. Die Consistenz ist allenthalben ziemlich gleichmässig derb, nur am vorderen Antheile der oberen Hälfte im Umfange von 4 Quadratzoll sehr elastisch mit Pseudofluctuation. An einer unterhalb befindlichen quadratzollgrossen Stelle ist die Haut durchbrochen und das zu Tage liegende Gewebe missfärbig grün; es entleert sich hier continuirlich eine dünne, etwas trübe, grünlichgelbliche Flüssigkeit in ziemlicher Menge.

Am 16. August wurde die Enucleation im Schultergelenke mittelst eines äusseren Lappens vorgenommen und die Wundheilung ging grösstentheils per primam vor sich. Ein schmaler zur Cavitas glenoidalis führender Gang heilte per secundam. Die Geschwulst war ein Sarkom.

I. Untere Extremität.

1. Acute und chronische Entzündungen.

a) Der Weichtheile.

35 Fälle, 22 M. 13 W. (21 geh., 1 ung., 4 geb., 8 transf., 1 gest.)

10 Fälle betreffen Phlegmone, 4 Erysipel, 4 Furunkel, 1 Eczem, 3 Dermatitis des Fusses des Unter- und des Oberschenkels. Hervorgerufen wurden diese Erkrankungen durch Druck, Quetschung, Auftreten auf Glassplitter, Schlag. 6 Fälle davon wurden transferirt, 3 gebessert, die übrigen geheilt.

2 Fälle von Inflam. text. cellulos. an der Innenseite des Oberschenkels bedingt durch einen Schlag. Incision. Heilung.

4 Fälle von Lymphadenitis in inguine verursacht durch ein brandiges Fussgeschwür. Heilung.

1 Fall von Anthrax in inguine bei einer 44 Jahre alten Wärterin. Im Verlaufe traten metast. Abscesse an dem Oberschenkel und am Gesässe auf. Nach 30 Tagen trat der Tod durch hypost. Pleuropneumonie ein.

1 Fall von Phlebitis cruris bei einem Weibe wegen Syphilis transferirt.

2 Fälle von Onychogryphosis. Beide durch Excision eines Theiles der Matrix des Nagels geheilt.

1 Fall von hartneckiger Neuralgie im Verlaufe des rechten Nervus tibial. postic. und Peroneus mit Bildung kleiner in der Planta pedis fühlbarer dem Verlaufe des Plantaris internus entsprechend aufsitzenden linsengrossen Fibromen, bei einer sonst gesunden 42 Jahre alten Frau. Veranlassung unbekannt. Excision der kleinen schmerzhaften Fibrome war ohne Erfolg. Der lange Gebrauch der Badener Schwefelthermen heilte die Neuralgie.

1 Fall von Psoitis traumatica. S. Ludwig, 8 Jahre alt, fiel auf's rechte Hüftgelenk. 4 Tage später bekam er heftigen Schmerz beim Strecken des rechten Hüftgelenkes. Am 8. Tage nach dem geschehenen Fall kam der Kranke auf die Klinik. Die Untersuchung ergab über der rechten Leistenbeuge, über dem Poupart'schen Bande, in der Tiefe eine, durch die erschlafften Bauchdecken fühlbare, scheinbar fluctuirende, bei Druck schmerzhafte Geschwulst. Der Schmerz nahm bei Streckung der Hüfte zu, bei der Beugung hatte der Kranke keinen Schmerz, leichte Rotationsbewegungen in der Hüfte in gebeugter Stellung, ebenso Stossbewegungen verursachten dem Kranken keinen Schmerz. Die Haltung des rechten Oberschenkels war eine im Hüftgelenke mässig gebeugte. In der Rückenwirbelsäule nichts Abnormes. Das Aussehen des Kranken war gut. Ein Schnitt parallel zum Poupartschen Bande bei 2 Zoll lang bis zur Fascia transversa, liess die Fluctuation weniger deutlich wahrnehmen, es wurde daher die Wunde offen erhalten, bis der Eiter oberflächlicher zu Tage kommt. Der Kranke wurde jedoch bald darauf aus der Anstalt genommen und so der Beobachtung entzogen.

1 Fall von Elephantiasis des rechten Fusses bei einem 45 Jahre alten Taglöhner, entstand in Folge einer durch Trauma (Sturz von 7 Klafter hohem Gerüste) bedingten chronischen Entzündung der Weichtheile des Fusses. Constante Einwickelungen mit nassen Binden, hierauf ein starrer Verband führten bedeutende Besserung herbei.

b) Periostitis, Ostitis und Nekrose.

23 Fälle. (18 M.+5 W.)

Fuss. 8 Fälle (2 geh., 1 transf.)

1 Fall von Erfrierung der grossen mit bedeutender Schwiele versehenen linken Zehe. Gangrän in der Schwiele, Periostitis und Nekrose der letzten Phalanx, die enucleirt werden musste. Heilung. Ein Fall mit Periostitis am Mittelfussknochen der grossen linken Zehe durch Quetschung verursacht, wurde wegen Platzmangels transferirt.

1 Fall von Periostitis ossis calcanei spontanea heilte unter Beobachtung von Ruhe und Anwendung feuchter Wärme.

Unterschenkel.

9 Fälle (7 geh., 1 geb., 1 transf.)

Die Knochenerkrankungen am Unterschenkel betrafen nur den Tibiaknochen. Dreimal kam hier Periostitis ohne, und fünfmal dieselbe mit nachfolgender Nekrose vor. In 6 Fällen trat Heilung, in 1 Besserung ein, 1 wurde wegen Platzmangels sogleich transferirt. Operirt wurde wegen Nekrose viermal, und zwar wurde dreimal die Nekrotomie und einmal die Amputation des Unterschenkels im oberen Dritttheile vorgenommen. In allen operirten Fällen trat Heilung ein, ohne Zwischenfälle. Die Ursache der Periostitis war in 5 Fällen Trauma; in den übrigen war die Entstehungsursache ungewiss.

Ein Fall von traumatischer Periostitis mit dem Ausgange in Nekrose beinahe des ganzen Tibiaknochens ist besonders erwähnenswerth:

K. Anton, 27 Jahre alt, Taglöhner, erlitt als Knabe mit 14 Jahren einen Stoss auf das rechte Schienbein, worauf heftige Symptome der Entzündung im ganzen Umfange des Unterschenkels folgten. Nach 6 Wochen künstliche Eröffnung der Geschwulst, Entleerung des Eiters und Entfernung nekrotischer Knochenstücke. Heilung der Wunde mit Einziehung. Im Jahre 1869 trat nach einem anstrengenden Marsche bei heftiger Kälte abermals Entzündung und Schwellung in der Narbe mit Aufbruch derselben ein; doch diesmal wurde der grösste Theil der Weichtheile gangränös und die Tibia mit Ausnahme ihres obersten Dritttheiles lag

nekrotisirt zu Tage. Da das Individuum zu sehr herabgekommen war und nach einer langwierigen Sequestration des Necrotischen, schliesslich keine rechte Stütze gehabt hätte, so wurde die Amputation im obersten Dritttheile ausgeführt, worauf die Heilung in 6 Wochen ohne Zwischenfall erfolgte.

Ein Fall von Ostitis und Periostitis chronica in der Gegend zwischen der oberen Epi- und der Diaphyse des rechten Unterschenkels mit geringer Verkrümmung nach Aussen bei einem 18 Jahre alten Schlosser. Anfangs Ruhe und Kälte, später ein Schienenstützapparat zum Gehen eingerichtet. — Heilung in 5 Wochen.

Oberschenkel.

11 Fälle (3 geh., 6 geb., 1 ungeh., 1 gest.)

Die Oberschenkelknochen-Entzündungen mit nachfolgenden Nekrosen stellten ein viel ungünstigeres Heilpercent als die gleichen Processe am Unterschenkel. Auf 11 Fälle kamen 3 Geheilte, 6 Gebesserte, 1 Ungeheilter und 1 Sterbefall (Pyämie). Das ungünstige Percent ist wohl nur zumeist darin begründet, dass die Kranken nie so lange im Krankenhause verbleiben wollen, bis definitive Heilung eintritt, was am Oberschenkel viel länger dauert als am Unterschenkel, und auch darin, dass bei centraler Nekrose des Oberschenkels in Folge übermässiger Sklerosirung des Knochengewebes die vollständige Heilung unmöglich wird.

Die Periostitis und Nekrose kam am untersten Dritttheile des Oberschenkelknochens am häufigsten vor.

In einem Falle wurde Periostitis am Trochanter major beobachtet, ohne dass der Kranke eine Ursache davon anzugeben wusste.

In 2 Fällen konnte Nekrose mit der Sonde nicht nachgewiesen werden, in den 8 übrigen Fällen war Nekrose nachweisbar. In einem Falle war Nekrose in der unteren Epiphyse des Oberschenkels mit stumpfwinkeliger Ankylose des Kniegelenkes. In 3 Fällen wurde die Nekrotomie gemacht, in den übrigen Fällen wurden theils blosse Incisionen behufs Entleerung von Eiter, oder eine einfache Entfernung des losgelösten Sequesters vorgenommen. In 5 Fällen waren Traumen die veranlassende Ursache der Periostitis und Nekrose, in den 6 anderen Fällen war die Entstehungsursache unklar.

Ein Fall von centraler, seit 22 Jahren bestehender Nekrose des linken Oberschenkelknochens bei einem 34jährigen Manne, bei welchem vor 1 Jahre dreimal die Nekrotomie mit günstigem Erfolge ausgeführt wurde endete durch neuerdings aufgetretene Periostitis, Verjauchung der Weichtheile, häufige Blutungen und schliesslich nach eingetretener Septicopyämie mit dem Tode.

Was das Alter der Individuen anlangt, so kamen diese Knochenerkrankungen zwischen dem 7. und 60. Jahre vor, und zwar: 11mal im Alter zwischen dem 7. und 20. Jahre, 8mal zwischen dem 20. und 30. Jahre, 2mal zwischen dem 30. und 40. Jahre und 3mal zwischen dem 40. und 60. Jahre. Aus dem ersieht man, dass im Alter wo der Knochen noch im Wachsthume begriffen ist, dessen Erkrankung am häufigsten vorkömmt, während im reifen Mannesalter, diese Erkrankungen auffallend in der Abnahme begriffen sind.

II. Caries der Gelenke.

16 Fälle (12 M.+4 W.)

6 geh., 1 gebes., 4 ungeh., 5 gest.

Zehen- und Mittelfussknochen.

2 Fälle. Geheilt.

Bei einem 65 Jahre alten Manne trat einmal spontan, bei einem Kranken von 19 Jahren nach einer Quetschung Caries im Metatarsophalangealgelenke der rechten grossen Zehe ein. Amputation des Mittelfussknochens unmittelbar hinter seinem Köpfchen. Heilung ohne Zwischenfall.

Sprunggelenk und Fusswurzelgelenke.

11 Fälle.

Das Sprung- und die Fusswurzelgelenke sind von Caries am häufigsten befallen gewesen. In 10 Fällen kam die Erkrankung an einem Fusse vor, in einem Falle bei einem 12jährigen, sehr herabgekommenen, an bedeutender Steatose der Leber und Milz und Albuminurie leidenden Knaben, waren beide Tarsalgelenke von Caries ergriffen.

In 2 Fällen wurde nach Chopart in einem nach Blasius enucleirt, 4mal wurde im untersten Dritttheile der Unterschenkel amputirt. In 4 Fällen wurden die Kranken meist wegen zu hohen Alters ungeheilt mit starren Verbänden entlassen.

Die beiden nach Chopart operirten Fälle starben an Pyämie. Bei ersterem (29 J.) wurde 2 Tage vor dem Tode wegen eines metastatischen tiefliegenden Retropharyngealabscesses die Laryngotomie gemacht. (Der Fall ist ausführlich in der „Wiener Med. Presse," Monat Februar 1871 beschrieben.) Der zweite Fall (56 J. W.) ging 5 Tage nach der Operation an Gangrän des unteren Lappens mit consecut. metastasirender Pyämie zu Grunde. Der Fall welcher nach Blasius operirt wurde heilte bis auf einen kleinen Gang, der zur einem kleinen nekrotischen Knochenstückchen führte. Die Kranke hatte sich erholt und wurde auf Verlangen entlassen. Der Erfolg war jedoch nicht bleibend, die Caries griff weiter, die Kranke kam 6 Monate später wieder auf die Klinik und wurde nun wegen progressiver Caries im Sprunggelenke in der unteren Epiphyse des Unterschenkels amputirt. Heilung in 8 Wochen. Tuberculose der Lungen war in dem Falle nicht nachweisbar.

Unter den Amputirten heilten 3, darunter ist besonders bemerkenswerth der oben erwähnte 12jährige Knabe, der trotz einer so bedeutenden Cachexie, wie dies die grosse Leber, der Milztumor und die Nierenaffection nachwiesen, die gleichzeitige Amputation beider Unterschenkel im untersten Drittel mit doppeltem Zirkelschnitt sehr gut vertrug und innerhalb 56 Tage geheilt, mit zwei Hülsenstelzen gehen konnte.

1 Amputirte, 68 J. alt, W. starb 48 Stunden nach der Operation; der Leichenbefund ergab: Phlebitis in der Vena saphena magna, Catarrhus chronicus, Steatosis hepatis, Oedema pulmonum.

Sämmtliche Amputationen wurden im untersten Dritttheile mit zweiseitigem Zirkelschnitt ausgeführt. Die Arterien wurden unterbunden. Nachblutungen kamen fast nie vor, weil alle auch die kleinsten blutenden Arterien unterbunden wurden und die genaue Vereinigung der Wunde gewöhnlich erst einige Stunden nach der Operation ausgeführt wurde. Die Vereinigung geschah nur mittelst Heftpflasterstreifen.

Kniegelenk.

3 Fälle. 1 Heilung, 2 gestorben.

Das ungünstige Percent bei Kniegelenkcaries rührt daher, dass in 2 Fällen diese Erkrankung sehr bejahrte Individuen (58 Jahr-

79 Jahre) und in 1 Falle ein höchst tuberculöses Individuum (40 J.) traf. 2 Fälle gingen an Erschöpfung, ohne Operation zu Grunde. Im 3. Falle (40 J. Mann) wurde die Amputation am Oberschenkel im unteren Dritttheile mit günstigem Erfolge ausgeführt. Die Heilung erfolgte nach 9 Wochen.

In den 16 Fällen von Gelenkcaries waren Individuen in einem Alter vertreten zwischen 8 und 79 Jahren, und zwar kamen im Alter zwischen 8 und 20 Jahren 4 Fälle, zwischen 20 und 30 Jahren 3 Fälle, zwischen 30 und 50 Jahren 4 Fälle und zwischen 50 und 80 Jahren 5 Fälle vor. Die grösste Anzahl der Kranken stand zwischen 40 und 80 Jahren, was das ungünstige Resultat der Ausgänge zur Genüge erklärt.

III. Acute und chronische Gelenksentzündungen ohne Ausgang in Caries.

16 Fälle (9 M.+7 W.)

10 geheilt, 3 gebessert, 1 ungeheilt, 1 gestorben, 1 transferirt.

Sprunggelenk.

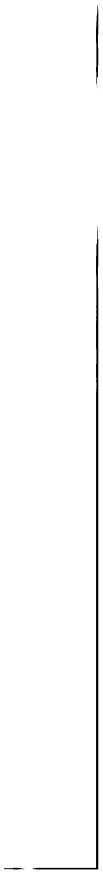
3 Fälle (2 geheilt, 1 transferirt.)

Unter den Sprunggelenksentzündungen kamen 1 Fall traumatischen und 1 spontanen Ursprungs vor; 1 Fall war acuter Gelenkrheumatismus von einem Gelenke auf mehrere Gelenke übergehend, ohne dass im Herzen etwas Abnormes nachweisbar gewesen wäre. Kälte und Fixirung des Gelenkes durch starre Verbände brachten diese Entzündungen zwischen 13 Tagen und 6 Wochen zur Heilung.

Kniegelenk.

10 Fälle (6 geheilt, 3 gebessert, 1 gestorben.)

In vier Fällen von Gonitis war ein Trauma die Ursache, in 6 Fällen entstand dieselbe spontan. In 3 Fällen trat Besserung ein, so dass die Kranken gehen konnten. In einem dieser 3 Fälle (17 J. W.) war seit 6 Jahren die ganze untere Extremität an Elephantiasis erkrankt, doch konnte die Kranke ihre Extremität zur Noth noch



Der zweite Fall betraf einen 4jährigen Knaben, welcher vor 5 Wochen auf die linke Seite gefallen war. Hier trat bei der früher angegebenen Behandlung, ohne dass es zur Eiterung kam, nach 60 Tagen Heilung ein. Der dritte Fall wurde wegen Tuberculosis pulmonum ungeheilt auf Verlangen entlassen.

Das Alter aller hier an Gelenkentzündung behandelten Fälle war zwischen 4 und 58 Jahren und zwar kamen zwischen 4 und 20 Jahren 8 Fälle, zwischen 20 und 30 Jahren 4 Fälle und zwischen 30 und 60 Jahren 3 Fälle vor.

IV. Bursitis praepatellaris. Hygroma patellae.

5 Fälle (1 M.+4 W.) geheilt.

In 4 Fällen war ein Trauma die Ursache, in 1 Falle entstand die Erkrankung unmittelbar nach der Entbindung ohne sonstige Veranlassung. In den acuten mit Eiterung verlaufenden Fällen wurden bei angewandter Ruhe ein oder zwei zur Seite der Patella verlaufende Längsschnitte gemacht und der Eiter entleert. Die Heilung ging gewöhnlich sehr rasch vor sich. Bei Hygromen wurde nebst Ruhe und Druck durch Binden das Emplastrum oxycroci mit dem besten Erfolge angewandt. Ein Fall ist besonders zu erwähnen.

M. Josef, 46 Jahre alt, Wagner, hatte sich vor 8 Monaten zweimal mit einem spitzen Werkzeug in der Gegend der rechten Kniescheibe verletzt. Die Wunde soll sowohl sogleich, als auch späterhin öfters geblutet haben, trotzdem verursachte dem Kranken diese Verletzung keine Beschwerden. Seit 4 Monaten bemerkt der Patient, dass sich in der Gegend der Patella eine Geschwulst bilde, welche sich ziemlich weich anfühlt und zeitweilig etwas Schmerz verursacht. Vor 4 Wochen ist der vorderste Theil der Geschwulst brandig zerfallen, worauf der Kranke heftig blutete. Die Blutungen wiederholten sich von nun an oft.

Bei der Aufnahme in's Krankenhaus (August 1869) hatte die Geschwulst $3^1/_2$ Zoll im Quer- und 4 Zoll im Längsdurchmesser, und erhob sich über das Niveau der Patella, auf der sie fest aufsass und mit derselben innig verwachsen war bei 2 Zoll. An der

vordersten Stelle der Geschwulst fehlte in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ Quadratzoll die Haut und die Stelle war mit einer schwärzlich-braunen bei 1 Linie dicken Borke, und mit vertrocknetem Blute bedeckt. Ausserdem zeigte die Geschwulst einige tiefe Zerklüftungen, welche mit ähnlicher Borke belegt waren. Beim Abheben der Borke entstand stets eine ziemlich heftige parenchymatöse Blutung. Keine Drüsenschwellung in der entsprechenden Leistenbeuge.

Beim ersten Anblick der Geschwulst hätte man dieselbe leicht für ein Medullarcarcinom halten können, bei näherer Betrachtung jedoch sah man, dass das Gewebe nicht ein körniges, sondern ein mehr amorphes beim Auseinanderzerren sich spaltendes Gefüge zeigte, dabei jedoch sehr blutreich war. Die nähere Untersuchung und Beobachtung zeigte, dass man es hier nur mit einem zur Dicke eines kleinen Fingers verdickten präpatellaren Schleimbeutel zu thun habe, in dessen Raum dicke Schichten von röthlich gefärbten Fibrinmassen lagen, die reich vascularisirt und mit dem Schleimbeutel innig verbunden waren.

Da eine Heilung durch Eiterung höchst wahrscheinlich bei dieser Veränderung des Schleimbeutels sehr langwierig gewesen wäre, wurde die ganze Geschwulst von der Patella exstirpirt. Die Blutung war an der gesunden Grenze gering, und die Heilung ging mit Ausnahme eines kurz andauernden Erysipels (durch Eiterabschluss) sehr rasch vor sich, so dass der Kranke schon am 19. Tage mit einer thalergrossen, granulirenden Wunde in einem starren, das Knie fixirenden Verbande entlassen wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst bestätigte die Richtigkeit der Diagnose.

V. Verletzungen.

1. Einfache Quetschungen und Distorsionen.

17 Fälle (9 M.+8 W.) 17 geheilt.

Darunter waren 12 Fälle von Quetschungen und Distorsionen an den Zehen und am Fusse, 3 betrafen das Kniegelenk und 2 den Oberschenkel. Die veranlassenden Ursachen waren: Fall, Ueberfahrenwerden, Hufschlag eines Pferdes, Schlag. In allen Fällen trat Heilung ohne Zwischenfall ein. Das Alter der Individuen war zwischen 19 und 57 Jahren.

2. Subcutane Fracturen.

23 Fälle (21 M. + 2 W.) 21 geh., 1 gebes., 1 ungeh.

Unter diesen 23 Fällen waren 7 Oberschenkel, 14 Unterschenkel, 1 Patella und ein Schenkelhalsbruch. Die Oberschenkelbrüche kamen theils in der Mitte, theils an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Dritttheil. Die Querbrüche ohne Verschiebung wurden nach einfacher Lagerung in einem Petitschen Stiefel und Abwarten bis die grösste Geschwulst durch Kälte beseitigt war, durch Anlegen von starren Verbänden geheilt. Wo Verschiebung war, wurde stets durch 2—3 Wochen, und zwar immer nach Ablauf der ersten schmerzhaften Reizerscheinungen, der Dumreicher'sche Eisenbahnapparat mit dem besten Erfolge angewandt. Nach dieser Frist, wo keine Verschiebung mehr möglich war, legte man einen starren Verband an. Die Heilerfolge waren sehr günstig, so dass die Brüche gewöhnlich fast ohne Verkürzung heilten. Nur in einem Falle trat wegen zu hohen Alters (69 Jahre) keine feste Callusbildung ein.

In 15 Fällen kam der Bruch am Unterschenkel vor, und zwar waren in 8 Fällen beide Unterschenkelknochen gebrochen, in 5 Fällen das Schienbein und in 2 Fällen das Wadenbein allein. Die Brüche waren vornehmlich am unteren Drittel. In 4 Fällen kam der Bruch 2 Zoll unter der Spina tibiae vor. Die Fibulabrüche kamen am untersten Drittel zu Stande. In 12 Fällen trat Heilung, in einem Falle (bei einem 62 Jahre alten Mann) Pseudarthrose ein trotz aller angewandten Mittel. Der Kranke kam dann in ein Pfründnerhaus.

A. T., 62 Jahre alt, Pfründner, erlitt beim Gehen auf der Strasse einen Comminutivbruch des rechten Unterschenkels im unteren Dritttheile desselben. Der Kranke litt schon früher an dieser Stelle längere Zeit an chronischer Periostitis, der Knochen war verdickt. Anfangs Ruhe, mässige Kälte. Am 2. Tage traten Gangränblasen in der Haut ein. Die Gangrän griff jedoch nicht weiter. Am 16. Tage starrer Verband. Nach 8 Wochen Abnahme des Verbandes. Die Vereinigung der Knochen nicht fest, geringe Beweglichkeit, die Bruchstücke nicht verschoben — keine Geschwulst, kein Schmerz. Starke Extension — gewaltsame Reibversuche mit den Bruchstücken, abermaliger starrer Verband fruchtete auch nichts. Da nun der Kranke durch das lange Liegen sehr herabgekommen, und hypostatische

Pneumonie zu befürchten war, ein anderes operatives Verfahren in dem Alter zu gefährlich erschien, so wurde der Kranke mit einem starren Verbande, in welchem er mittelst Krücken leidlich gehen konnte, in die Versorgung transferirt. — Die Behandlung war hier ganz analog wie bei den Oberschenkelbrüchen, und nur in den Fällen, in welchen aus der Art der Entstehung des Bruches und den Symptomen mit Sicherheit angenommen werden konnte, dass eine heftige Reaction nicht eintreten werde, wurde 2 3 Tage nach erfolgtem Bruche ein starrer Verband angelegt. Heilung mit Verkürzung und Verschiebung war eine Ausnahme.

Das Alter der Individuen war zwischen 8 und 69 Jahren. Am häufigsten kamen jedoch die Unterschenkelbrüche zwischen 20 und 50 Jahren, also in dem kräftigsten arbeitsfähigsten Alter vor. Die Heilungsdauer schwankte, je nach dem Individuum und der Art des Bruches selbst, zwischen 7 Wochen und 4 Monaten. Die längste Dauer beanspruchten die Maleolarbrüche wegen Theilnahme des Sprunggelenkes.

1 Fall von querem Kniescheibenbruch, durch Auffallen auf's Knie bedingt, heilte in einem starren Verbande bei gestreckter Stellung der Extremität in 6 Wochen. Nach dieser Zeit bekam der Kranke einen Kniestützapparat, der das Beugen des Gelenkes bis zur festen Consolidation der Narbe verhindern sollte.

3. Erfrierungen.

1 M., 18 Jahre alt, Taglöhner, erlitt eine Erfrierung der Haut des rechten Fusses mit consecutiver Abscessbildung. Heilung.

4. Verwundungen.

a) Der Weichtheile allein.

9 Fälle (7 M. | 2 W.) 8 geheilt, 1 transferirt.

Die Verletzungen wurden beigebracht, zweimal durch einen Beilhieb, einmal durch Hundebiss, einmal durch die Fängschar, dreimal durch das Auffallen einer schweren Eisenstange, [illegible] durch Auffallen von [illegible] auf den Betreff.

Darunter befinden sich 8 Verletzungen theils an den Zehen, theils am Fusse selbst, 1 am Unterschenkel. (Hundebiss.)

Zwei Fälle sind davon besonders zu bemerken:

1. S. Andreas, 39 Jahre alt, Schachtarbeiter, erlitt durch das Herabfallen von Holz und Erde eine Risswunde längs des ganzen äusseren Fussrandes mit Eröffnung des Metatarso-Tarsalgelenkes. Behandlung nach Lister. Heilung mit unvollkommener Ankylose der Gelenke in 45 Tagen.

2. K. P., 27 Jahre alt, erlitt durch einen Beilhieb eine Schnittwunde am rechten Fussrücken, die Sehnen vorne unverletzt. Eitersenkung längs der Sehnenscheide des Streckers der kleinen Zehe. Heilung nach 19 Tagen mit Nekrose der Sehne.

b) Complicirte Fracturen.

8 Fälle (7 M.+1 W.) 4 geheilt, 4 gestorben.

Zehen und Fuss.

P. Ignaz, 20 Jahre alt, Schlosser, erlitt durch das Auffallen einer 16 Centner schweren Geldcasse eine Risswunde an der linken grossen Zehe und Bruch der ersten Phalanx. Im Verlaufe der Heilung trat Gangrän der 1. und 2. Phalanx ein mit Ausstossung des Nekrotischen. Die Heilung erfolgte in 65 Tagen.

c) Splitterbruch des Fersenbeines und Bruch des Sprungbeines.

G. Josef, 29 Jahre alt, Zimmerpolier, fiel vom 2. Stocke auf einen spitzen Stein mit dem rechten Fusse auf, wodurch er sich eine bei 4 Linien lange Wunde in den Fersenweichtheilen beibrachte. Die Blutung aus der Wunde war profus. Das Sprunggelenk mässig geschwellt, bei Druck auf's Fersenbein bemerkte man in der Tiefe Crepitation. Am 3. Tage trat Gangrän des ganzen Fusses ein, so dass er nach vollständiger Abgrenzung mittelst Schere im Sprunggelenke enucleirt wurde. Das Fersenbein war zertrümmert, das Sprungbein auch in 2 Stücke gebrochen. Metastatische Abscesse traten am Unter- und Oberschenkel unter Schüttelfrost ein. Amputation im Unterschenkel. Tod durch Pyämie am 30. Tage nach der Verletzung.

d) Unterschenkel.

5 Fälle (4 M.+1 W.) 2 geheilt, 3 gestorben.

T. Johann, 40 Jahre alt, Taglöhner, erlitt durch Sturz von einem 2 Stock hohen Baugerüste einen Splitterbruch des linken Unterschenkels im unteren Dritttheile, Bruch der Lendenwirbelsäule und sehr bedeutende Hirnerschütterung. Durch 2 Stunden dauerte vollständige Bewusstlosigkeit, hierauf folgte öfters Erbrechen und Lähmung der unteren Extremitäten; Blase und Mastdarm waren functionsfähig. Am 2. Tage entwickelte sich Meteorismus und Lungenödem. Um 1 Uhr Mittag Tod unter den Erscheinungen von Lungenödem. Die Section ergab: Blutextravasate über der rechten Grosshirnhälfte und in der linken Thoraxhöhle. Lungen blutarm, ödematös. Herz schlaff. Im Magen hämorrhagische Erosionen.

Die Lendenwirbelsäule zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel gebrochen, gegeneinander etwas verschoben, die Cauda equina des Rückenmarkes fast ganz zerrissen, Blutsuffusionen des subperitonealen Bindegewebes längs der gebrochenen Lendenwirbel. Bruch der Tibia in 4 und der Fibula in 2 Stücke.

Z. Stefan, 51 Jahre alt, Fabrikant, gesunder Mann, glitt auf dem Glatteise aus und erlitt dadurch einen Bruch beider rechten Unterschenkelknochen, unmittelbar über dem Sprunggelenke, mit Durchbohrung der Weichtheile in der Gegend des inneren Knöchels. Aus der kaum linsengrossen Wundöffnung trat eine bedeutende arterielle Blutung ein, welche durch Tamponade gestillt wurde. Der ganze Fuss war bei der Aufnahme (24 Stunden nach dem Falle) kühl. Die Sensibilität der Haut noch gut.

Am 4. Tage trat unter Schüttelfrösten acut purulentes Oedem am ganzen Unterschenkel ein, wobei sich oft auch die Blutung erneuerte. Am 6 .Tage Gangrän des Fusses. Zu dem am Unterschenkel, wegen Jaucheansammlung gemachten Einschnitte trat nun noch Erysipel auf, das sich bis auf den Oberschenkel erstreckte. Der Kranke starb unter den Erscheinungen der Pyosepticämie am 38. Tage nach der Verletzung. Sectionsbefund: Gangraena cruris post fracturam comminutiv. Tibiae et Fibul, Abscess. metastatic. pulm. dextri, Anaemia — Pyaemia.

K. Victor, 19 Jahre alt, Tischler, erlitt durch einen Sturz vom Pferde einen offenen Bruch beider rechten Unterschenkelknochen. Die Zerreissung der Weichtheile war nur von geringem Umfange, der Bruch quer, Heilung ohne Zwischenfall.

K. Johann, 33 Jahre alt, Kutscher, wurde von einem Lastwagen überfahren und erlitt einen Comminutivbruch beider Unterschenkel und zwar rechts beinahe in der Mitte, links unmittelbar in der Knöchelgegend mit Eröffnung des Sprunggelenkes durch eine an der inneren und äusseren Knöchelseite verlaufende, bei 1 $^1/_2$ Zoll lange Wunde. Die Blutung war bedeutend, Behandlung nach Lister, zuerst in einen Petitschen Stiefel, hierauf im starren Verbande. Heilung trat in 185 Tagen ein, und zwar rechts vollständig, links mit geringer Tendenz des Fusses zur Plattfussstellung, doch ohne Ankylose. Verkürzung war keine vorhanden. Am linken Fusse wurde dem Kranken ein Stützapparat zur Verhinderung einer weiteren Ausbildung des Plattfusses zu tragen angeordnet, mit welchem der Kranke auch ohne Beschwerden gehen konnte. Während des Verlaufes waren die Fiebererscheinungen, die Anfangs sich intensiv einstellten, sehr mässig, sonst trat ausser Abstossung kleiner nekrotischer Knochenstücke nichts Bemerkenswerthes während der Heilung ein.

H. Antonia, 48 Jahre alt, wurde von einem Tramwaywaggon überfahren, und erlitt dadurch einen complicirten Bruch des rechten Unterschenkels und Bruch eines Halswirbels. Die Kranke starb nach 7 Tagen an Lungenödem. Die Section ergab: Complicirten Bruch des Unterschenkels, Zerreissung des Bandapparates zwischen dem 6. und 7. Halswirbel, bedeutendes Blutextravasat unter die Rückenmarkshäute. Lungenödem.

Oberschenkel.

1 Mann geheilt.

W. Karl, 7 Jahre alt, erlitt durch Ueberfahrenwerden einen Comminutivbruch des linken Oberschenkels über der Mitte. Der Bruch war schief. Die Wunde in den Weichtheilen war bei 2 Cent. breit, und ebenso lang, nach aussen am Oberschenkel gelegen. Anfangs Behandlung nach Lister im Petitschen Stiefel. Nach 14 Tagen wurde wegen Verkürzung von 4 Cent. die Extension mitelst des Eisenbahnapparates von Dumreicher vorgenommen. Nachdem dieselbe so weit es möglich war geho-

ben worden, wurde ein starrer Verband angelegt. Intercurrent trat zweimal ein kleiner subcutaner Senkungsabscess, der eröffnet wurde. Nekrotische Knochenstücke wurden im Ganzen 4 von Linsengrösse entfernt. Die Heilung erfolgte im 3. Monate mit $2^1/_2$ Centimeter Verkürzung.

Verrenkungen.

Frische

1. Sprunggelenk.

2 Fälle geheilt.

W. Josef, 54 Jahr alt, Buchbinder, fiel auf dem Glatteise und zwar mit dem Körper nach rückwärts und zog sich dadurch eine Verrenkung des Fusses nach rückwärts und des Unterschenkels im Sprunggelenke nach vorne mit Bruch beider Knöchel. Am inneren Knöchel war die Haut durch Druckbrand bei 2 Linien gangränös. Die Einrichtung geschah in der Narkose, da die Gastrocnemii und der Soleus sehr gespannt waren, und den Fuss in permanenter mässiger Spitzfussstellung hielten, und zwar so, dass man am Fusse sanft anzog, denselben im Sprunggelenke beugte und im selben Momente den Unterschenkel durch Druck nach rückwärts schob, was ganz leicht zu bewerkstelligen war. Da jedoch der Fuss fortwährend wegen Bruch der Knöchel die Plattfussstellung annahm und den Druckbrand der Weichtheile am inneren Knöchel noch vermehrte, so wurde von aussen Dupiytren's Winkelschiene angelegt, welche den Fuss im rechten Winkel zum Unterschenkel und mässiger Klumpfussstellung gut fixirte, ausserdem wurde noch zur Sicherung der Lage der so bandagirte Fuss in einem Petit'schen Stiefel genau befestigt und Kälte applicirt. Der Druckbrand heilte unter Behandlung von Lister ohne weitere Folgen, hierauf erst wurde ein starrer Wasserglasverband angelegt. In 100 Tagen konnte der Kranke, ohne dass Anchylose des Gelenkes eintrat, mit einem Stocke ohne Verband gut gehen.

Hüftgelenk.

1. Fall.

H. J., 34 Jahre alt, Maurer, erlitt durch das Auffallen eines schweren Thürstockes auf sein linkes Hüftgelenk eine Luxation des

linken Oberschenkelkopfes nach rückwärts mit Bruch des Pfannenrandes. Ein zweimaliger Einrichtungsversuch durch starke Flexion, Extension und Rotation nach auswärts brachten den Gelenkkopf wohl an die normale Stelle, doch jedesmal glitt derselbe wieder aus der Pfanne, wobei man auch ein Reibegeräusch wahrnehmen konnte. Ein permanenter Zug in der Rückenlage des Kranken mittelst des Crosby'schen Heftpflasterzugverbandes brachte nach 3 Monaten so weit eine Heilung herbei, dass der Kranke mit einem Stützapparate, der einen Schuh mit 2 Zoll Sohleneinlage trug, und mit einem Stocke gut gehen konnte.

Geschwüre.

20 Fälle (10 M.+10 W.)

15 geh., 2 geb., 1 gest., 2 transf.

Die Geschwürsformen waren an den unteren Extremitäten die varicösen (20), ferner scrophulösen, syphilitischen, durch Aufbruch von Narben bedingten Geschwüre. Der Sitz der Geschwüre war vornehmlich der Unterschenkel und Fuss, nur zweimal war es der Oberschenkel und die Kniegegend.

Eine Frau starb in Folge einer von einem gangränescirenden Fussgeschwüre ausgehenden Phlebitis mit nachfolgender metastatischer Pneumonie. Die Heilungsdauer schwankte zwischen 13 und 137 Tagen. Die Behandlung bestand hauptsächlich in entsprechend hoher Lagerung, Anwendung von Kälte, feuchter Wärme und einem einfachen Verbandwasser von Aq. calcis ana mit Aq. destillata, Aq. chlorina od. kali caustic. 1 Gran auf 1 Unze Wasser, Sulfas cupri 2 Gran auf 1 Unze Wasser, od. einer Salbe aus 1 Gran Nitr argenti auf 1 Unze Fett. Sobald sich die Geschwüre reinigten und verkleinerten, wurde meist noch leichte Compression mittelst elastischer Binden vorgenommen. Die Individuen, die an varicösen Fussgeschwüren litten, standen 13mal im Alter von 20—40 Jahren und 7 zwischen 40 und 72 Jahren. Darunter waren 9 Männer und 11 Frauen vertreten.

Verkrümmungen, Anchylosen und andere Difformitäten.

23 Fälle (12 M.+11 W.)

11 geh., 6 geb., 4 ungeh., 2 transf.

Fuss.

Difformitäten am Fusse kamen in 11 Fällen zur Behandlung und zwar 1 Spitzfuss nach Entzündung im Sprunggelenke, 6mal Plattfuss (2 doppelseitig, 4 einen Fuss betreffend) 4mal Klumpfuss (2mal an beiden 2mal an einem Fusse), 3mal war derselbe angeboren, 1mal erworben, der letztere war paralytischer Natur, bedingt durch eine vor 6 Monaten in Folge eines Traumas erlittene Sprunggelenkentzündung. Der Spitzfuss wurde durch Bäder, Ruhe und starren Verband ohne Achillotenotomie geheilt. Bei der Behandlung der Plattfüsse, welche durch Contractur der Beuger des Fusses in der Plattfussstellung so fixirt erscheinen, dass eine Drehung des Fusses um die Achse durch die Kraft der Hand nicht gelingt, wurde mit sehr gutem Erfolge die subcutane Durchtrennung der gespannten Sehne des Extensor digitor. communis zuweilen auch der Peronei vorgenommen. Der Fuss bekam sogleich eine viel bessere Stellung und die Kranken konnten nach Heilung der kleinen Wunde ganz gut mit einem passenden Plattfussstiefel gehen. Stets wurde dabei die Vorsicht beobachtet, dass erst 8 Tage nach vollzogener Tenotomie die orthopädische Behandlung eingeleitet wurde.

Der Klumpfuss kam 3mal angeboren, im Alter von 3, $4^1/_2$ und 9 Jahren und einmal als erworbener paralytischer im 14. Jahre zur Behandlung. In 2 Fällen wurde nach vorausgeschickter Achillotenotomie und entsprechender Bandagirung, Heilung erzielt, in einem Falle (doppelseitig) konnte wegen sehr bedeutender Knochenwiderstände und sehr leicht eintretenden Decubitus in $1^1/_2$ Jahren nur bedeutende Besserung erzielt werden. In dem Falle von paralytischem Klumpfusse wurde, weil die Spannung der Antagonisten so bedeutend war und die Kranke durchaus keinen Apparat vertrug, nach subcutaner Trennung der Sehnen des Extensor hallucis longus, Tibialis anticus und der Achillessehne so weit ein Resultat erzielt, dass die Kranke mit einem Stützapparate, der ihr nur die Beugung des Fusses im Sprunggelenke erlaubt, gut gehen kann.

Knie.

9 Fälle (8 Contracturen, 1 Genu valgum.)

Unter den Gelenkcontracturen waren 3 durch rheumatische, 1 durch gichtische und 3 durch traumatische Kniegelenkentzündung bedingt, in einem Falle waren sehr bedeutende Brandnarben, welche besonders die Fossa poplitea einnahmen, die veranlassende Ursache der Contractur. In 7 Fällen wurde forcirt gestreckt, in einem Falle permanente Extension, in einem sehr leichten Falle passive und active Gymnastik im warmen Bade vorgenommen. In 5 Fällen trat Heilung mit Fixirung des Gelenkes ein. Die Kranken konnten mit Stützapparaten gehen. 1 Fall wurde gebessert entlassen, und 2 Fälle (darunter 1 gichtische Contractur) ungeheilt in die Schwefelthermen nach Baden bei Wien geschickt. Bei dem letzteren Falle wurde ebenfalls die forcirte Streckung vorgenommen, musste jedoch sehr bald die gestreckte Stellung verlassen werden, weil die Kranke in derselben, obgleich weder am Knie noch am Unterschenkel eine Reaction sichtbar war heftigen Schmerz litt, der nur durch die Beugung zu stillen war. Permanente, langsame Extension wurde auch nicht vertragen. Narben in der Gegend des Kniegelenkes waren nicht vorhanden, auch waren die Kniegelenkcontouren wenig verschieden von den der gesunden Seite.

1 Fall von mässigem Genu valgum wurde mit einem Stützapparate für Genu valgum gebessert entlassen.

Hüftgelenk.

3 Fälle (2 M.+1 W.) 2 ungeh., 1 gebes.

Zwei Fälle von knöchernen Hüftgelenkanchylosen nach Coxitis mit stumpfwinkeliger Stellung des Oberschenkels im Hüftgelenke, wurden auf Verlangen, da sie jedes operative Verfahren ausschlugen, ungeheilt entlassen mit der Weisung, sich zum Gehen des Stützaparates von Vogl in Wien zu bedienen, durch welchen die Krücke entbehrlich wird.

Der dritte Fall folgt wegen seiner Seltenheit ausführlich:

H. Josefa, 14 Jahre alt, wurde am 31. Mai 1870 auf die Klinik aufgenommen. Im December 1868 fiel die Kranke auf dem Eise auf die linke Hüfte. Seit der Zeit, trotzdem die Kranke durch 6

Wochen im Bette zubrachte, fortwährende Schmerzen im linken Hüftgelenke und Unvermögen zu gehen. In der achten Woche fing die Kranke mit Krücken trotz Schmerzen zu gehen an, wobei sie stets die rechte untere Extremität so vor die linke setzte, dass sie diese ganz zu entlasten suchte. Durch fortwährendes Gehen brachte es Patientin in 2 Monaten so weit, dass sie trotz Schmerzhaftigkeit in der linken Hüfte und Contractur, durch das starke Auswärtsrollen und Vorsetzen der rechten Extremität, zwar hinkend, aber ohne Krücke und Stock langsam gehen konnte. Im Winter 1869 fiel die Kranke wieder, erholte sich jedoch bald, denn schon nach 8 Tagen konnte sie wieder mühsam gehen. Von nun an wurde ihr jedoch, trotz abgelaufener linkseitiger Coxitis durch die bedeutende Auswärtsrollung und Contractur in der Hüfte linkerseits und eine gleich näher zu beschreibende Auswärtsrollung und Ueberstreckung der rechten unteren Extremität, das Gehen so unbequem, dass sie trotz Schmerzlosigkeit ohne bedeutende Nachhilfe nicht gehen konnte. Bei der Aufnahme zeigte sie folgendes interessante Krankheitsbild:

Patientin ist gut entwickelt und von gesundem Aussehen, die rechte untere Extremität ist bei der Rückenlage der Kranken über die linke hinübergeschlagen und nach auswärts gerollt. Der Grad der Rollung beträgt, wenn man die normale Stellung der Längsachse des Fusses berücksichtigt, fast die Höhe eines rechten Winkels. Der Trochanter major ist ebenfalls in einem entsprechenden Bogen nach rückwärts gestellt, der Unterschenkel erscheint im Kniegelenke etwas nach aussen gedreht und in ziemlich bedeutendem Grade überstreckt. Die Länge der Extremität ist nicht verändert. Das rechte Hüft- und Kniegelenk zeigen in dieser Stellung freie Beweglichkeit, nur die Adductoren des Oberschenkels sind stets in sehr bedeutender Spannung.

Das linke Hüftgelenk zeigt eine fast vollständige Anchylose bei sonst normaler Stellung der Extremität. Die Muskulatur etwas atrophisch. Eine Geschwulst oder Schmerz in der Gegend der Hüfte sind nicht vorhanden.

Am 3. Juni wurde die Kranke narkotisirt und da zeigte es sich, dass die fehlerhafte Stellung der rechten Extremität nur durch Contractur der Muskeln bedingt sei, und kein sonstiges Leiden in der Hüfte bestehe, indem dieselbe während der Narkose alle Bewegungen der unteren Extremität ganz frei zuliess.

Permanente allmälige Extension an der rechten Extremität durch 14 Tage brachte eine wesentliche Stellungsverbesserung bei, doch konnte dieselbe nicht länger fortgesetzt werden, weil die Kranke über Schmerz in der Hüfte klagte.

Am 20. Tage konnte die Kranke mit einer Krücke bei durch einen Wasserglasverband in gestreckter Stellung fixirtem Knie wenn auch beschwerlich gehen. Da jedoch die Auswärtsroller des rechten Oberschenkels schwächer entwickelt waren, war die Zuziehung nach längerem Gehen gleich stärker und das Gehen dadurch unmöglich, die Kranke wurde daher zur elektrischer Behandlung auf eine andere Abtheilung transferirt. Hier besserte sich der Zustand nur wenig, und nur von consequenter Uebung im richtigen Vorsetzen des rechten Fusses konnten hier die Veränderungen in den Gelenken allmälig ausgeglichen und so ein Resultat erzielt werden.

Neubildungen.

16 Fälle. 6 geh., 1 gebes., 4 ungeh., 5 gest.

Carcinome.

1. Fall. Carcinoma medullare femoris. M. Karl, 15 Jahre alt, Tischlerlehrling. Dauer der Krankheit 10 Wochen. Der Kranke abgemagert, anämisch, am oberen Drittel des rechten Oberschenkels, dessen Beweglichkeit im Hüftgelenke normal, eine Geschwulst, welche von der Innenseite ausgehend, auf die vordere und hintere Seite übergreift und nach oben bis zum Poupart'schen Bande, nach unten bis fast zur Mitte des Oberschenkels reicht. Die grösste Geschwulst-Circumferenz betrug 52 Cent. Der Umfang der gesunden Extremität an der entsprechenden Stelle 31 Cent. Die Haut über der Geschwulst mässig gespannt, faltbar, mit ausgedehnten Venen durchzogen, keine Temperaturerhöhung. Die Consistenz der Geschwulst stellenweise sehr elastisch, sonst derb. Die Geschwulst nur nach der Quere mit den gesammten Weichtheilen verschiebbar. Mit dem Knochen war kein Zusammenhang. Ueber dem Poupart'schen Bande grosse Packete geschwellter Lymphdrüsen.

Die linke Thoraxhälfte in der Gegend der 3 ersten Rippen etwas eingesunken, der Percussionston daselbst gedämpft. Die Operation nicht angezeigt.

Die Geschwulst wuchs sehr rasch. Die Haut an der Innenseite des Oberschenkels wurde durch Spannung gangränös, heftiges Fieber, bedeutende Dispnoë ohne besonders starken Husten. Tod an Erschöpfung nach 5 wöchentlicher Krankheit.

Die Section erwies: Allgemeine Carcinomatose, beide Lungen von zahlreichen Knoten durchsetzt. Die linke Lunge an die Thoraxwand angeheftet, in der oberen Hälfte narbig geschrumpft. Die Carcinomgeschwulst am Oberschenkel war zwischen die Muskeln eingelagert, mit einer sehr dünnen Hülle umgeben. Der Knochen frei. In der rechten Darmbeingrube war eine kindskopfgrosse medullare Krebsmasse eingelagert, die den rechten Urether und die Vena iliaca aufhob und in die letztere hineinwucherte.

H. Elise, 45 Jahre alt, Taglöhnerin, hat 12mal geboren. Im Jänner 1869 bemerkte sie in der rechten Leistenbeuge eine nussgrosse, harte, schmerzhafte Geschwulst, welche anfangs langsam, später rasch wuchs und vor 12 Tagen nach dem Durchbruche eine jauchige übelriechende Flüssigkeit entleerte. Die Kranke war von ziemlich gutem Aussehen. In der rechten Leistenbeuge eine vom Poupart'schen Bande an 16 Cent. abwärts reichende, 14 Cent. breite Geschwulst, die 8 Cent. über das Niveau hervorragt, hügelig, derb und von normaler Haut bedeckt ist, bis auf eine 2 Quadratzoll grosse gangränöse und jauchende Stelle. Die Abgrenzung ist nach aussen und am Poupart'schen Bande deutlich. Die grossen Gefässe sind unter der Geschwulst, welche eine ziemliche Verschiebbarkeit besitzt. Ein kleiner Schleimpolyp ragt aus dem Muttermunde hervor. Am 6. December 1869 wurde die Operation vorgenommen. Es zeigte sich, dass die Geschwulst mit der Scheide der grossen Gefässe zusammenhing. Diese wurde an einer Stelle eröffnet und in der Länge von 3 Cent. abgetragen. Nur die A. pud. ext. und die V. safena wurde knapp vor ihrem Eintritte in's Foramen ovale unterbunden und abgeschnitten. Am 2. Tage Abends ein $^1/_4$stündiger Schüttelfrost. Derselbe wiederholte sich am 3. Tage Morgens, desgleichen am 5., 6. und 7. Tage Nachts, am 8. Tage Vormittags, am 11. Tage konnte rechts hinten Dämpfung nachgewiesen werden, am 14. Tage traten profuse Diarrhöen ein, am 16. Tage starb Patientin. Section: In beiden Lungen metast. Abscesse, von denen einer rechts die Pleura durchbrochen hat. Milz vergrössert. Nieren schlaff, granulirt. An der Theilungsstelle der rechten Iliaca communis

Thromben älteren Datums, abwärts neuere, von denen einer eiterig zerfallen ist. Weiter unten ist die Vene mit flüssigem Blute gefüllt, vom Poupart'schen Bande abwärts, sowie die Safena thrombosirt. Die Geschwulst erwies sich als Carcinom.

3. S. Anna, 58 Jahre alt, mit einem seit 3 Jahren bestehenden faustgrossen Carcinom an der Innenfläche des rechten Oberschenkels behaftet. Dasselbe jaucht und verursacht lancinirende Schmerzen von grosser Heftigkeit. Leisten- und Mesenterialdrüsen gross, hart. Wegen der Schmerzen und der Jauche wurde das Carcinom mit Aetzpfeilen zerstört und Patientin mit einer kleinen, granulirenden Wunde entlassen.

Epitheliome.

A. Paul, 50 Jahre alt, Invalid, wurde im Jahre 1848 von einer Granatkugel gestreift, die ihm an der äusseren Seite des unteren Drittels des rechten Oberschenkels alle Weichtheile derart abriss, dass eine mehr als handgrosse Wunde gesetzt wurde. Im Verlaufe von 11 Monaten verkleinerte sich dieselbe bis unter Kreuzerstückgrösse. 20 Jahre hindurch blieb sie unverändert, wenig Eiter secernirend, bis sie im December 1868 ohne Veranlassung wieder grösser wurde, ein übelriechendes Secret absonderte und sich über die Ebene der Haut erhob. Vor 3 Monaten wurde ein Theil abgetragen, wucherte aber seit dieser Zeit wieder.

An der Aussenseite des rechten Schenkels bemerkt man eine 15 Cent. lange und ebenso breite unregelmässig gestaltete Geschwürsfläche, als Oberfläche eines Gebildes, welches stellenweise über das Niveau wuchernd, stellenweise bis $1^1/_2$ Zoll tief zerklüftet, hart, mit scharfen, harten, aufgeworfenen Rändern versehen, unverschiebbar mit dem Knochen zusammenhängt. Die mikroskopische Untersuchung ergab Epitheliom.

Der Schmerz bestimmte Patienten, die Amputation zu gestatten, welche am 24. Jänner ausgeführt wurde. Zur Erhaltung eines längeren Stumpfes wurde ein einziger Lappen aus den Weichtheilen der Innenseite gebildet. Arterie und Vene waren in starres Gewebe eingebettet, die Arterie musste daher behufs der Unterbindung lospräparirt werden. Der Blutverlust bedeutend. Der Kranke erbrach 6mal. Analeptica. Am 3. Tage die Wunde missfärbig. Abends

Schüttelfrost. Am 4. Tage Gangrän am Rande des Lappens. Am 5. Tage Schmerz an den Handgelenken und Lymphangioitis. Am 6. Tage die Wunde reiner, aber Sinken der Kräfte. Am 8. Tage Tod. Section: Die Weichtheile an der Amputationsfläche missfärbig, zerfallend; ebenso das Mark der Oberschenkelknochen. In der Vena crur. zwetschkenbrühfärbige, lockere, stellenweise zerfliessende Gerinnsel. Im Zellgewebe der Dorsalseite des rechten Handgelenkes Eiter. Atrophia renum e morbo Brightii, Degeneratio adiposa cordis, steatosis hepatis. Anaemia universalis.

Dieser Fall liefert den Beweis, dass sich aus viele Jahre bestehenden, eiternden Wundflächen im vorrückenden Alter Epitheliome entwickeln.

Sarcome.

1. Sarcoma cruris. N. N., Pfarrer, 62 Jahre alt, von kräftigem Körperbau, hatte seit 8 Monaten unter der Mitte des rechten Unterschenkels in der Gegend des Musc. tib. antic. eine eigrosse Geschwulst, die mit normaler und verschiebbarer Haut bedeckt war. Bei der Operation zeigte es sich, dass die Geschwulst tief zwischen die Muskulatur griff und ausserdem fand man noch in der Tiefe mehrere kleinere Knötchen. Die Wunde heilte ganz gut. Die Geschwulst war ein Sarcom mit zahlreichen Spindelzellen.

Nach 2 Monaten Recidive. Bei der 2. Operation wurde ebenfalls ein bei wallnussgrosser Knoten und mehrere kleinere in die umgebenden Muskel eingebettete Knoten exstirpirt. Ein dauernder Erfolg war daher ausgeschlossen. Der Kranke wurde geheilt entlassen. Die Recidive trat wieder in einer solchen Ausdehnung ein, dass der Kranke 6 Monate später in seiner Heimat am Oberschenkel amputirt wurde und starb.

2. K. Johann, 52 Jahre alt, Maurer, verspürte seit etwa 20 Jahren reissende Schmerzen am rechten Fusse, seit einigen Jahren trat auch eine kleine Geschwulst am Fussrücken auf, die im letzten Jahre schneller gewachsen war. Wir fanden eine von der Artic. tarsometatarsea I. bis über den inneren Knöchel hinauf und von da an in der Quere bis zum Würfelbein reichende, nirgends scharf begrenzte Geschwulst, welche durch eine Furche in einen inneren und einen äusseren Antheil geschieden war. Die Consistenz im höchsten Grade

elastisch und Pseudofluctuation bietend. Die Sehnen des Tib. ant. und Extens. hallucis treten in die Geschwulst ein und bei ihrer Action spannt sich die Geschwulst nach vorne mehr an. Zugleich tritt dann zwischen beiden Sehnen ein kaum wallnussgrosser rundlicher Theil der Geschwulst deutlich hervor. Eine Explorativpunktion liess Sarcom erkennen. Da die Geschwulst nicht verschiebbar war, so musste man Patienten auf die Entfernung des Fusses gefasst machen. Derselbe liess aber die Operation nicht zu und ging ungeheilt von dannen.

3. D. Arnold, 38 Jahre alt, Schlosser, erlitt vor 6 Jahren einen Stoss auf den rechten Fussrücken, es entstand bald eine kleine, rundliche, verschiebbare Geschwulst (Ganglion), welches vor 2 Jahren in Folge eines neuen Anstossens an Umfang zunahm. Vor 3 Wochen trat eine heftige Entzündung ein. In der Ambulanz wurde eine Probepunktion gemacht und Eiter entleert. Später liess sich Patient aufnehmen. Man entleerte mit dem Troicart neuerdings angesammelten Eiter, aber es blieb von der Geschwulst ein grosser Theil zurück, der härtlich, unverschiebbar, in der Gegend des Kahnbeins und der Keilbeine aufsass und dessen Probepunktion Sarcomgewebe zu Tage förderte. Patient liess keine Operation zu.

4. Ein 5 Monat altes Kind besass an der Innenseite des rechten Kniegelenkes eine angeborene, flachrundliche, wallnussgrosse Geschwulst — Myxosarcom, — welches verschiebbar war und am 26. Mai entfernt wurde. Das Kind schrie ungemein heftig und starb am nächsten Tage an Pneunomie.

Die Section ergab Lungenödem und beginnende Pneumonie.

Chondrome.

M. Johann, 42 Jahre alt, Hausbesorger, gibt an, vor 24 Jahren den Hufschlag eines Pferdes am linken Schienbein erlitten zu haben. Nach kurzer Zeit trat an der Stelle eine kleine, erbsengrosse Erhabenheit zum Vorscheine, die durch die langen Jahre hindurch unverändert blieb. Im Mai 1869 nahm sie rasch grössere Dimensionen an. Der Kranke war mittelgross, mager, blass. Der linke Unterschenkel ist von einer Geschwulst eingenommen, deren grösste Circumferenz 64 Cent. beträgt. Sie reicht nach oben an der Vorderseite bis zur Spina tibiae, an der Rückseite bis zur Fossa poplitea, nach unten bis zum Sprunggelenke. Dieselbe ist durch seichte

Furchen in mehrere Antheile geschieden. Nach innen zu tritt ein Theil in Form einer Halbkugel von 20 Cent. Durchmesser vor. Gerade nach vorne zu ragen 3 flache Knollen hervor, deren oberster und grösster faustgross ist. Nach hinten zu ist die Geschwulst glatt und zugleich nach oben und unten zu verschmächtigt. Die Haut über dem Tumor ist überall gespannt und glänzend, stellenweise ödematös. An der Innenseite des mittleren von den 3 Knollen ist die Haut von warziger Oberfläche, stellenweise excoriirt und mit Borken besetzt. Starke Venen treten allenthalben in der Haut hervor. Das Kniegelenk ist frei, das Sprunggelenk in seiner Beweglichkeit bis auf den Umfang weniger Grade beschränkt; der Fuss ödematös. Die Leistendrüsen nicht infiltrirt. Am 8. December wurde die Amputation des Oberschenkels in der Epiphyse gemacht. Die Haut war durch die Geschwulst so stark gespannt, dass der vordere Hautlappen ungewöhnlich schrumpfte und der nach Buttcher's Methode rundlich abgesägte Knochen noch höher oben, aber immer noch transcondylär durchgesägt werden musste. Blutung gering. Abends mässige Nachblutung. Sehr beträchtliches Wundfieber durch 5 Tage. Am 6. Tage Abends Fröste und Delirien. Am 7. Tage zeigte sich der Rand des Lappens gangränös. Delirien und Frösteln. Anämie. Am 9. Tage Diarrhöen, Frost. Am 11. Tage fast der ganze Lappen gangränös. Am 12. Tage profuser Schweiss. Oedem des linken Vorderarmes. Am 13. Tage Tod.

Section: Blutleere des Hirns und der Lunge. Schwach entwickelte Hypostasen der Unterlappen. Chronischer Katarrh des Magens mit hämorrhagischen Erosionen. Gedärme blass, Milz grösser, derb. Die Nieren grösser, ihre Corticalis geschwellt, trüb. In der Vena crural. links ein schwarzes, wohl erst einige Tage altes Coagulum. Der Hautlappen und ein Stück des über die Sägefläche gelegten Periostes ganz gangränös; in der linken Vena poplitea unten Eiter angesammelt, oberhalb desselben Blutgerinnsel; die Knochensubstanz gesund.

2. Fall. B. Franz, 56 Jahre alt, Beamter, erlitt vor 7 Jahren beim Reiten einen Stoss in der Gegend des vorderen Randes des linken Schienbeins. Durch fast ein volles Jahr hatte der Kranke an dieser Stelle, welche auch etwas geschwellt war, Schmerz. Die Geschwulst wurde von nun an immer grösser und war ziemlich hart anzufühlen. Im April 1868 wurde dieselbe privat exstirpirt; der

Kranke soll bei dieser Operation angeblich sehr viel Blut verloren haben. Nach 9 Monaten trat Heilung ein. Im Februar 1870 erlitt der Kranke beim Einsteigen in's Bad abermals einen Stoss auf die Narbe, worauf diese exulcerirte. Von nun an wuchs an der Stelle von Neuem die Geschwulst und erreichte am Tage der Aufnahme auf die Klinik, 11. Juli 1870, folgende Grösse und Beschaffenheit. Bei dem sonst ziemlich gesund aussehenden Kranken bemerkte man in der Gegend der Mitte der vorderen linken Schienbeinkante in der alten Narbe, welche zum Theile exulcerirt erscheint, 4 halbkugelige ziemlich derb anzufühlende mit verdünnter Haut überzogene mit dem Knochen ziemlich innig verbundene bei Druck nicht schmerzhafte Geschwülste, von denen die grösste 5, die kleinste 2 Cent. im Durchmesser massen. Die active Bewegung im Knie als am Fusse dieser Seite normal. In der Leistenbeuge keine Drüsenschwellung.

Es wurde die Diagnose auf Enchondrom oder Sarcom gemacht, und wegen zu inniger Verbindung mit dem Knochen und der Ausbreitung der Geschwulst am 12. Juli die hohe Amputation des Unterschenkels mit hinteren Lappen vorgenommen. Der vorderste Theil des unteren Lappens wurde gangränös, ebenso entstand im Verlaufe der Heilung ein kleiner Decubitus im vorderen Hautlappen bewirkt durch die vordere Kante der Tibia. Nekrose eines kleinen Theiles der Tibialsägefläche. Erysipel. In der 7. Woche, wo beinahe die Wunde geheilt war, trat allmälig ohne besondere Fiebererscheinung eitrige Kniegelenkentzündung auf. Anfangs wurde der Eiter ausgepresst, als sich jedoch derselbe stets wieder ansammelte, wurden innen und aussen Incisionen gemacht und nach Lister's Methode verbunden. Nach 3 Monaten Heilung mit geringer Beweglichkeit des Stumpfes im Kniegelenke. Die Knochen des Stumpfes waren bei der Entlassung des Kranken sehr stark verdickt. — Die Neubildung erwies sich als ein Enchondrom.

3. Fall. W. Leopoldine, 9 Jahre alt, Greislerstochter. Im Sommer 1869 entwickelte sich an der linken grossen Zehe von der letzten Phalanx aus eine haselnussgrosse, vom Knochen ausgehende den Nagel von der Innenseite her loshebende, knochenharte rundliche Geschwulst. Dieselbe wurde am 11. März ausgemeisselt und erwies sich als Enchondrom. Die Heilung ging normal vor sich.

Ein Fall von Osteoma in der Gegend der Kniekehle, von der Tibia ausgehend in der Grösse eine Gänseeies bei einem sonst ganz

kräftigen 34jähr. Wagner, und eine bei wallnussgrosse Exostosis metatarsi hall. bei einem 26jähr. Kutscher, auf der ein entzündeter neugebildeter subcutaner Schleimbeutel sich befand.

Die Kranken gestatteten die Operation nicht.

Ein Neurom bei einer 55jähr. Taglöhnerin, von Erbsengrösse, auf einem Hautnervenaste in der Gegend des Malleolus extern. sitzend, wurde mit Erfolg, ohne Zwischenfälle exstirpirt. Das Neurom erwies sich mikroskopisch als kleines Fibrom und soll sich seit 6 Wochen entwickelt haben.

Ein Lipom am Oberschenkel, ein zweites in der Gegend der linken Kniekehle sowie ein grosses Atherom an der äusseren Fläche des Oberschenkels wurden mit dem Messer exstirpirt. Heilung ohne Zwischenfall.

Interne Fälle.

Die wegen Platzmangel auf die chirurgische Klinik aufgenommenen internen Fälle beliefen sich auf 13 (5 M.+8 W.) Davon wurden 4 geheilt, 1 gebessert, 5 auf interne Abtheilungen transferirt, 3 starben.

Ein simulirender Kranker gab an, an Strictura urethrae zu leiden, gestand jedoch sogleich, dass es blos Verstellung sei, als man ihn mit einer Steinsonde untersuchen wollte. Unterstandslosigkeit zwang ihn, das Krankenhaus aufzusuchen.

Statistik der Amputationen, Enucleationen und Resectionen.

A. Amputationen.

	Zahl der Individuen	Krankheitsursache: Caries und Nekrose	Krankheitsursache: Complicirte Fracturen	Krankheitsursache: Neubildung	Krankheitsursache: Gangrän	Geheilt	Gebessert	Unheilt	Gestorben	Anmerkung
Amp. metatar. halluc.	2	2				2				
„ cruris	7	5	1	1		5			2	In 4 Fällen wurde wegen Caries im Sprunggelenke, in einem wegen Nekrose der Tibia, einem wegen Fract. complicat. und in Einem Falle wegen Enchondrom am Unterschenkel.
„ femoris	3	1		2		1			2	Der Eine davon starb an Pyämie, der Zweite in Folge hochgradigen Marasmus.
„ digit. manus	2	1			1	2				
„ antibrachii	1			1		1				Carcinom epit. am Handrücken.
„ humeri	2	2				1			1	
Summa.	17	11	1	4	1	13			5	29·4% der Gestorbenen.

B. Enucleationen.

	Zahl der Individuen	Caries und Nekrose	Complic. Fractur	Neubildung	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Anmerkung
Enucleat. digiti manus et pedis	2	2			2				
„ humeri	1			1	1				Wegen sarcoma humeri
„ in tarso	3	3				1		2	In 2 Fällen wurde nach Chopart, in 1 Falle nach Blasius operirt. Ein Fall starb an Pyämie, der 2. an Pneumonie mit vorangehender Gangrän des Lappens. Beim 3. Fall trat unvollständige Heilung, in welchem Stadium die Kranke entlassen wurde. Im Jahre 1871 wurde dieselbe Kranke wegen Caries progress. am Unterschenkel, diesmal mit Erfolg amputirt.
Summa .	6	5		1	3	1		2	33·3% der Gestorbenen

C. Resectionen.

	Zahl der Individuen	Krankheitsursache: Caries und Nekrose	Krankheitsursache: Complicirte Fracturen	Krankheitsursache: Neoplasma	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Anmerkung
Resectio, maxill. super. et inferior.	1			1				1	An Pneumonie
„ maxill. sup.	6	3		3	5			1	Bei zwei Kranken wurde wegen Phosphor-, bei einem wegen einfacher Nekrose, bei 2 wegen Sarcom und bei 1 wegen Carcinom des Kiefers operirt. Der an Carcinom operirte Kranke starb an Pneumonie
„ max. infer.	6	4		2	5			1	Ein wegen Carcinom Operirter starb an Pyämie,
„ cubiti	1	1			1				Anämisches an Syphilis leidendes Mädchen. Nach Resect. trat wieder Caries ein. Amputation am Oberarme. Heilung.
Coxae	1	1						1	An Pyämie, Das Individuum war 15 Jahre alt, sehr herabgekommen, anämisch, an Tubercul. leidend.
Summa.	15	9		6	11			4	26·6% gestorben.

D. Andere grössere Operationen.

Krankheit	Anzahl	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Anmerkung
Exstirpation von Neubildungen	73	62	5		6	8·2%
Herniotomien	13	9			4	30·7%
Cystotomie	2	1	1			
Urethrotomia extern.	3	2			1	
Neurectomie	1	1				
Oper. labii lepor.	3	3				
Summa.	95	78	6		11	

Procent der Gestorbenen von der Gesammtzahl der 95 Operirten ist 11·6%.

Procent der Gestorbenen, von allen hier verzeichneten 132 operativen Fällen, wovon 31 gestorben sind, beträgt 23·4%.

Das klinische Ambulatorium.

Die Zusammenstellung der im Schuljahre 1869/70 ambulatorisch behandelten Krankheitsfälle, kann wohl auf einen wissenschaftlichen Werth keinen Anspruch machen, um so weniger, als leider die Ambulanten nur an den Tagen, wo ordentliche Vorlesungen gehalten wurden, protocollarisch aufgezeichnet wurden, ferner weil ambulante Kranke sehr oft nur einmal sich ärztlichen Rath einholen und sich der Beobachtung entziehen, so dass häufig Bestimmtes vom Verlaufe nicht zu erfahren ist. Den einen Werth hat diese Zusammenstellung, dass man dies grosse Material leichter übersehen und über die Verschiedenheit und Anzahl der einzelnen Krankheitsgruppen Aufschluss geben kann.

In den 165 Tagen, an welchen ordentliche klinische Vorlesungen abgehalten wurden, sind 1202 Ambulanten protocollarisch eingetragen worden.

Wenn man aus dieser Zahl auf's ganze Jahr schliesst, so stellt sich die Zahl 2650 heraus. Unter den protocollarisch verzeichneten 1202 Kranken waren 777 männlichen und 425 weiblichen Geschlechtes vertreten.

Nach den verschiedenen Krankheitsformen und Körperregionen vertheilen sich die Fälle folgendermassen:

I. Entzündung der Weichtheile.

Abscessus	19	Fälle
Phlegmone	37	»
Lymphangioitis	3	»
Lymphadenitis	73	»
Phlebitis	2	»
Glossitis ex ulcere	4	»
Stomatitis	2	»
Pharyngitis	14	»
Furuncul.	2	»
Anthrax	1	»
Onychia	22	»
Panaritium	29	»
Myositis	2	»
Tendovaginitis	9	»
Inflam. burs. mucos.	9	»
Summa	228	Fälle

Auffallend ist die überwiegende Anzahl von Lymphdrüsen-Entzündungen, welche unter allen Erkrankungen überhaupt, im Ambulatorium stets am meisten vertreten und welche theils scrophulöser, theils tuberculöser Natur sind. Selten waren es blos symptomatische Schwellungen in Folge Erkrankung entfernt liegender Organe.

II. Entzündung der Beinhaut und der Knochen.

Ostitis und Periostitis	59	Fälle
Caries der Knochen an der oberen Extremität	19	»
Caries der Knochen an der unteren Extremität	10	»
Caries der Wirbel, Rippen und des Sternums	9	»
Nekrose der Kiefer	18	»
» » Nasenbeine	1	»
» » Schädelknochen	2	»
» des Radius	8	»
» der Fibia	4	»
» des Femur	3	»
» des Kreuz- und Steissbeines	1	»
» der Wirbelsäule	8	»
Summa	143	Fälle

III. Entzündung der Gelenke.

Des Schultergelenkes	5 Fälle
Des Ellbogengelenkes	12 »
Der Hand- und Fingergelenke	15 »
Des Kniegelenkes	27 »
Des Fussgelenkes	8 »
Des Hüftgelenkes	25 »
Summa	92 Fälle

Die Hüftgelenkentzündungen, welche am stärksten vertreten waren, betraffen fast ausschliesslich Kinder zwischen 2—14 Jahren. Die anderen Gelenkentzündungen vertheilten sich vorzüglich auf das Alter zwischen 8—39 Jahren.

IV. Quetschungen und Wunden.

Einfache Quetschungen	48 Fälle
Quetschungen mit Risswunden (frische)	32 »
Bisswunden	2 »
Granulirende Wunden	3 »
Summa	85 Fälle

V. Geschwüre.

Einfache Geschwüre an verschiedenen Körperstellen, besonders Fussgeschwüre	37 Fälle

VI. Knochenbrüche.

Schlüsselbein	4 Fälle
Oberarm	1 »
Vorderarm und Finger	18 »
Oberschenkel	1 »
Unterschenkel	2 »
Rippen	3 »
Nasenbeine	1 »
Summa	30 Fälle

VII. Verrenkungen.

Schultergelenk	3	Fälle
Ellenbogen	1	»
Hüfte	1	»
Finger	1	»
Summa	6	Fälle

VIII. Verkrümmungen und Defecte.

Rhachitische Knochenverkrümmung der Extremität	19	Fälle
Skoliosen	18	»
Kyphosen	19	»
Genu valgum	11	»
Genu varum	1	»
Pes valgus	30	»
Pes varus	7	»
Pes equinus	1	»
Anchylosis maxil. inf.	1	»
» cubiti	5	»
» pedis	1	»
» genus	2	»
» coxae	1	»
Collum obstipum	2	»
Contract. genu et digitorum	11	»
Defectus genae post noma	1	»
» auriculae	1	»
» septi nasi	1	»
Septum nasi obliquum	1	»
Spina bifida	1	»
Uranocoloboma	2	»
Labium leporinum	4	»
Summa	140	Fälle

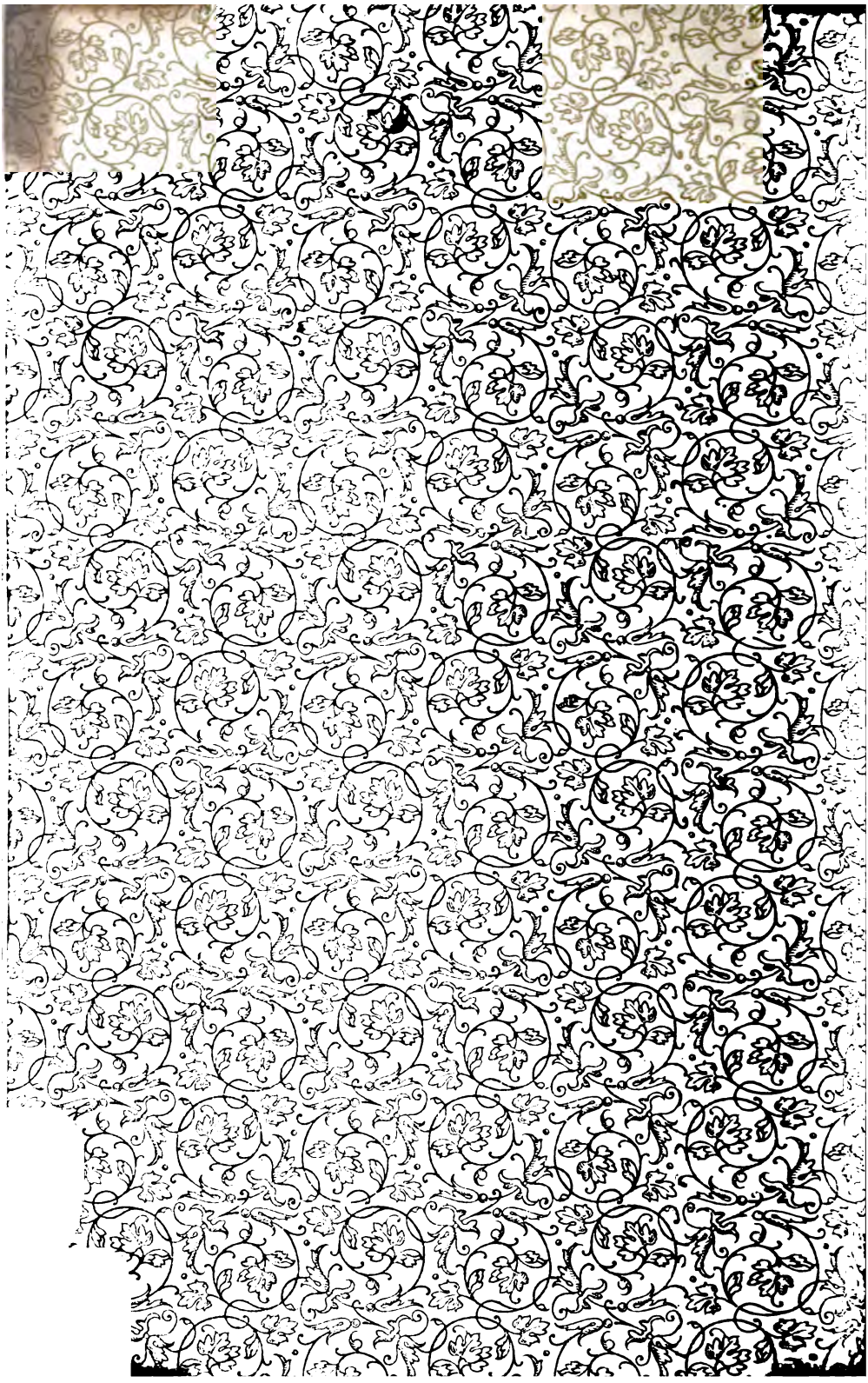
IX. Exostosen.

Exostos. ossis temp.	1	Fälle
Spinae scapulae	1	»
hallucis	3	»
Summa	5	Fälle

X. Neubildungen.

Cystis labii inferior. 1, ad [illegible] 2, ani [illegible] 1, [illegible] 1	[illegible] Fälle
Lipoma in femore 2, in manu 1, in [illegible]	[illegible]
Enchondroma [illegible] 2, [illegible] 1, [illegible]	[illegible]
Papilloma in facie 2, inguinae 1, in dorso 1, in brachio 1	[illegible]
Fibroma in pede	[illegible]
Neuroma in femore	[illegible]
Sarkoma [illegible] 1, genae 1, labii infer. 1, maxillae [illegible] in pede 1, [illegible] 1, mammae 4, humeri [illegible]	[illegible]
Carcinoma mammae [illegible], labii infer. [illegible], faciei [illegible], linguae 2, nasi 1, tonsillae 1, maxillae 1, [illegible] 1, in [illegible] 2, femoris 1, [illegible] 1, [illegible] 1, in capite 1, in inguine 1	[illegible]
Tumor cavernosus et teleangiectaticus	[illegible]
Cysticercus	[illegible]
Struma parenchymatosa et cystica	[illegible]
Polypi nasi	[illegible]
Summa	[illegible] Fälle

[illegible]

XI. [illegible]

[illegible]	1 Fall
[illegible]	2 Fälle
[illegible]	[illegible]
[illegible]	1 Fall
[illegible]	[illegible]
[illegible]	2 "
[illegible]	2 "
[illegible] et Cruris [illegible]	5 "
	[illegible] Fälle